

UNIVERSITE DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1924-1925 — N° 71

---

# LA PARALYSIE GÉNÉRALE SANS MÉNINGITE

---

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Février 1925

PAR

**Roger-Joseph-Antoine DEDIEU ANGLADE**

Né le 31 JUILLET 1899, à TOULOUSE (Haute-Garonne)

INTERNE A L'ASILE DE CHATEAU-PICON

---

|                          |   |            |                  |   |           |
|--------------------------|---|------------|------------------|---|-----------|
| Examineurs de la Thèse : | { | MM. VERGER | professeur .     | { | Président |
|                          |   | GUYOT      | professeur .     |   | Juges     |
|                          |   | PERRENS    | agrégé . . . . . |   |           |
|                          |   | R. SIGALAS | agrégé . . . . . |   |           |

---

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C<sup>ie</sup>

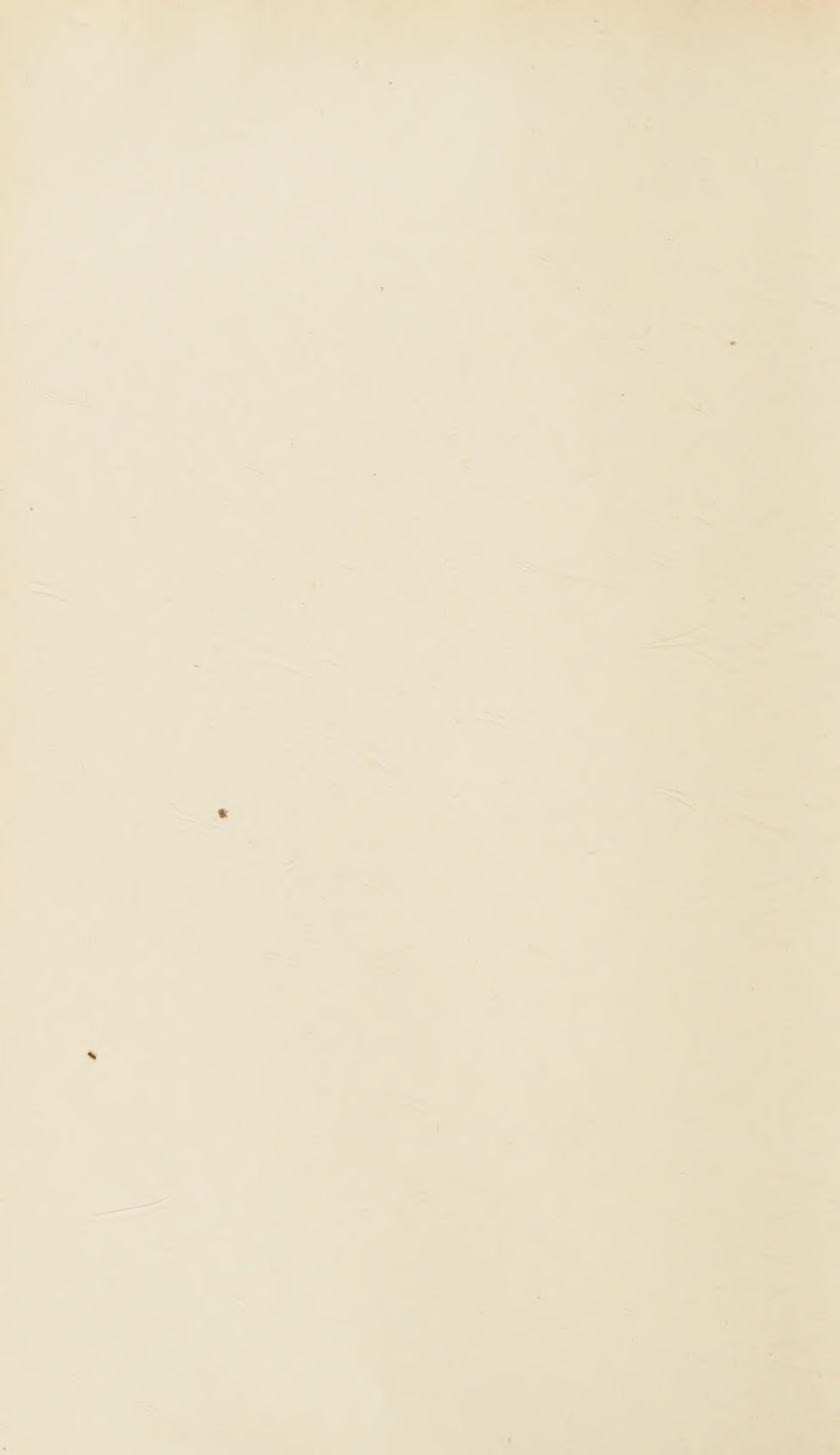
139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1925





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 71

# LA PARALYSIE GÉNÉRALE SANS MÉNINGITE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Février 1925

PAR

**Roger-Joseph-Antoine DEDIEU ANGLADE**

Né le 31 JUILLET 1899, à TOULOUSE (Haute-Garonne)

INTERNE A L'ASILE DE CHATEAU-PICON

|                          |   |            |                  |                  |
|--------------------------|---|------------|------------------|------------------|
| Examineurs de la Thèse : | { | MM. VERGER | professeur.      | <i>Président</i> |
|                          |   | GUYOT      | professeur.      |                  |
|                          |   | PERRENS    | agrégé . . . . . | <i>Juges</i>     |
|                          |   | R. SIGALAS | agrégé . . . . . |                  |

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C<sup>ie</sup>

439, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1925

# Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

MM. SIGALAS..... Doyen

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSEON.

## PROFESSEURS :

| MM.                                                                   | MM.                                       |
|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Clinique médicale..... { VERGER                                       | Clinique ophtalmologique..... LAGRANGE    |
| { CASSAËT                                                             | Clinique chirurgicale in-                 |
| Clinique chirurgicale..... { CHAVANNAZ                                | fantile et Orthopédie ROCHER              |
| { BÉGOUIN                                                             | Clinique gynécologique GUYOT              |
| Pathologie et théra-                                                  | Clinique médicale des                     |
| péutique générales..... CRUCHET                                       | maladies des enfants MOUSSOUS             |
| Clinique d'accouchements..... RIVIÈRE                                 | Chimie biologique et médicale. DENIGES    |
| Anatomie pathologique et mi-                                          | Physique pharmaceutique..... SIGALAS      |
| croscopie clinique..... SABRAZÈS                                      | Médecine coloniale et clinique            |
| Anatomie..... PIQUÉ                                                   | des maladies exotiques..... LE DANTEC     |
| Anatomie générale et histologie                                       | Clinique des maladies                     |
| Physiologie..... PACHON                                               | cutanées et syphilitiques... W. DUBREUILH |
| Hygiène..... AUCHÉ                                                    | Clinique des maladies                     |
| Médecine légale et déontologie. LANDE                                 | des voies urinaires... DUVERGEY           |
| Physique biologique et Clinique                                       | Clinique des maladies nerveuses           |
| d'électricité médicale..... N.                                        | et mentales..... ABADIE                   |
| Chimie..... CHELLE                                                    | Clin. d'oto-rhino-laryngologie.. MOURE    |
| Botanique et matière médicale.. BELLE                                 | Toxicologie et hygiène                    |
| Pharmacie..... DUPOUY                                                 | appliquée..... BARTHE                     |
| Zoologie et Parasitologie. MANDOUL                                    | Hydrologie thérapeuti-                    |
| Médecine expérimentale FERRÉ                                          | que et climatologie.. SELLIER.            |
| MM. PRINCETEAU (Anatomie) - LABAT (Pharmacie) - CARLES (Thérapeutique |                                           |
| et pharmacologie) - PETGES (Vénéréologie).                            |                                           |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| MM.                                             | MM.                               |
|-------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Anatomie et embryologie. VILLEMIN               | Médecine générale..... MICHELEAU  |
| Histologie..... LACOSTE                         | { BONNIN                          |
| Physiologie..... DELAUNAY                       | Maladies mentales..... PERRENS    |
| Anatomie pathologique. MURATET                  | { PAPIN                           |
| Parasitologie et Sciences natur... { R. SIGALAS | Chirurgie générale..... JEANNENEY |
| { N.                                            | { N.                              |
| Physique biologique et médicale. RÉCHOU         | { N.                              |
| Chimie biologique et médicale.. N.              | Obstétrique..... PERY             |
| { MAURIAC                                       | { FAUGÈRE                         |
| Médecine générale..... { LEURET                 | Ophthalmologie..... TEULIÈRES     |
| { DUPÉRIÉ                                       | Oto-rhino-laryngologie.. PORTMANN |
| { CREYX                                         | Pharmacie..... GOLSE              |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| MM.                                                                                                          | MM.                            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| Clinique dentaire..... CAVALIÉ                                                                               | Démonstrations et préparations |
| Médecine opératoire... PAPIN                                                                                 | pharmaceutiques..... LABAT     |
| Accouchements..... FAUGÈRE                                                                                   | Chimie pharmaceutique GOLSE    |
| Ophtalmologie..... CABANNES                                                                                  | Chimie minérale..... GOLSE     |
| Puériculture..... ANDERODIAS                                                                                 |                                |
| Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.. MM. ROCHER |                                |
| Cours complémentaire annexe. — Prothèse et reeducation professionnelle..... GOURDON                          |                                |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE  
LE DOCTEUR D.-ANGLADE

MÉDECIN-CHEF DE L'ASILE DE CHATEAU PICON (BORDEAUX)  
PRÉSIDENT DU CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE  
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE (PARIS 1925)  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA GRAND'MÈRE

---

A MA MÈRE

---

A MES SOEURS

---

A MON ONCLE

LE GÉNÉRAL J. D.-ANGLADE

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE  
COMMANDANT L'ARTILLERIE DU 16<sup>e</sup> CORPS D'ARMÉE  
COMMANDÉUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

---

A MES PARENTS

A MES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX ET A L'ASILE DE CHATEAU PICON

---

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

## INTRODUCTION

---

Le système nerveux central a le privilège de posséder deux organes de soutien d'origine embryologique différente. Le mésoderme (1) lui fournit des enveloppes, les méninges, qui non seulement l'environnent, mais s'insinuent dans quelques-uns de ses territoires en y accompagnant les vaisseaux. C'est ce que l'on pourrait appeler la grande ceinture de protection, construite avec du tissu conjonctif.

Il y en a une autre, plus rapprochée des éléments nerveux, dont elle épouse les contours les plus délicats. Les éléments qui la constituent dérivent, tout comme les plus nobles, de la cellule germinative de l'ectoderme neural. C'est la névroglie.

A ces deux organes de protection, le système nerveux fait ouvertement appel toutes les fois qu'il éprouve une offense grave. On peut voir autour d'un foyer hémorragique, d'un abcès, d'un corps étranger, se développer une double réaction inflammatoire de défense, conjonctive et névroglie. Le danger une fois passé, le tissu conjonctif s'efface modestement et, en fin de compte, la cicatrice est presque toujours réalisée par la névroglie toute seule.

(1) Nous ne pouvons pas, dans ce travail, faire état de l'opinion d'Oberling qui tend à attribuer aux méninges molles une origine non plus mésodermique, mais ectodermique. Elles procéderaient du neuro-épithélium, du neuro-sponge comme les neurones et la névroglie, et seraient au névraxe ce que la gaine de Schwann est au nerf. (Ch. OBERLING, Les tumeurs des méninges, *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, juin 1922 ; — MARTIN et DECHAUME, Deux cas de méningo-blastome, *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, juillet 1923, t. XII, n° 7, p. 585.)

Cette opinion est à contrôler. Au surplus, si elle était reconnue exacte quelques termes de nos commentaires seraient seulement à changer ; les conclusions déduites des faits ne s'en trouveraient pas ébranlées.

La pathologie nous montre aussi ces mêmes organes insurgés contre les cellules nerveuses qu'ils ont pour mission de défendre.

Pour ne parler que des néoplasies, nous avons considéré jusqu'à présent qu'elles traduisaient les tendances anarchiques du tissu conjonctif et de la névroglie, sous forme de sarcomes et de gliomes. Nous sommes enclins aujourd'hui à penser que toutes les tumeurs cérébrales sont gliales, mais la démonstration n'en est pas encore faite.

Quoi qu'il en soit, on ne peut nier que, dans les maladies, les méninges et le parenchyme nerveux réagissent ensemble ou séparément pour barrer la route aux poisons. Mais il y a une grande diversité dans la part que prennent à la réaction le tissu nerveux et le tissu conjonctif.

La paralysie générale passe pour être un exemple de la collaboration étroite de l'un et de l'autre. Là aussi la règle souffre des exceptions.

C'est peut-être pour avoir méconnu ces exceptions que le domaine de nos connaissances sur la paralysie générale s'est peu agrandi depuis quarante ans. Il y eut un grand pas de fait lorsque la syphilis nous parut être la cause habituelle de la maladie. On nous pardonnera de rappeler ici que les observations faites à l'Asile de Château-Picon revendiquent une petite part dans ce résultat (1). Mais, il faut bien l'avouer, nous ne sommes pas encore parvenus à expliquer les circonstances vraiment très singulières de cette étiologie, à ce point qu'on a eu recours, pour les interpréter, à l'hypothèse d'une dualité dans la syphilis, de l'existence d'une syphilis neurotrophe, distincte de la syphilis dermatrophe.

Il y a, dans cette question de la syphilis cérébrale, des ténèbres qui s'épaississent au lieu de se dissiper. Il faut la reprendre avec méthode.

Le point particulier que nous envisageons ici est celui de savoir si, vraiment, dans la paralysie générale, les méninges sont

(1) D. ANGLADE, Contribution à l'étude des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Thèse de Paris 1891.

la voie unique par où le tréponème arrive au cerveau, si la barrière méningée exerce toujours son rôle défensif ou si, au contraire, le spirochète, négligeant les méninges, est susceptible d'atteindre directement le parenchyme nerveux.

Des faits certains s'inscrivent en faveur de cette dernière opinion.

Pour les bien observer, pour les interpréter correctement nous avons pu nous appuyer sur l'expérience de notre maître le D<sup>r</sup> D. Anglade. La meilleure manière de lui témoigner notre gratitude sera, nous en sommes sûr, de suivre son exemple et de travailler.

Les bons exemples, les bons conseils et la sympathie ne nous ont pas manqué au cours de nos études. Nous adressons aux maîtres qui nous les ont prodigués, l'expression de nos sentiments de vive reconnaissance.

M. Raymond Sigalas, professeur agrégé à la Faculté de médecine, veut bien nous honorer de son amitié; nous en sommes très touché. Puisse la collaboration affectueuse du maître en parasitologie qu'il est déjà et celle de l'élève neuro-psychiatre que nous sommes, aboutir à la découverte d'un moyen pratique et fidèle pour mettre en évidence, dans la paralysie générale, le spirochète pâle.

M. le Professeur Verger, après nous avoir nourri de ses enseignements, si précieux à tous égards, veut bien nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le prions d'agréer l'hommage de nos sincères et cordiaux remerciements.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### HISTORIQUE

Si la paralysie générale a pu être, dès le commencement du siècle dernier, retirée de la masse trouble que constituait alors l'aliénation mentale et éclairée, presque du premier jet, dans sa physionomie clinique et anatomo-pathologique, cela tient assurément aux altérations méningées qui s'y observent avec une extrême fréquence. Des lésions aussi importantes ne pouvaient échapper à l'attention d'observateurs perspicaces tels que Esquirol, Royer-Collard, Bayle et Calmeil. L'école psychiatrique de Charenton pratiquait, en somme, la méthode anatomo-clinique avec laquelle l'école de la Salpêtrière devait plus tard créer la neurologie.

Bayle avait remarqué la coïncidence, chez certains sujets, des symptômes d'une démence paralytique avec ceux d'une « arachnitis chronique » qu'il appelait aussi « phrénésie chronique ». « Les caractères anatomiques de cette inflammation sont : l'opacité de l'arachnoïde, son épaissement, qui peut être assez léger ou égal et même surpasser l'épaisseur d'un feuillet de parchemin; une augmentation de cohésion et de résistance dont les degrés sont très variés et qui est quelquefois si considérable que la membrane résiste aux efforts que l'on fait pour la déchirer et soutient le poids de la masse encéphalique sans se rompre; l'épanchement d'une grande quantité de sérosité qui se rassemble à la base du crâne, infiltre les tissus de la pie-mère et s'amasse dans les ventricules latéraux, dont elle peut distendre outre mesure les parois, en constituant ainsi une hydrocéphalie symptomatique; assez souvent l'adhérence de l'arachnoïde à elle-même et à la surface extérieure de la

substance cérébrale, dans une étendue plus ou moins considérable; assez fréquemment l'injection de la pie-mère et l'épaississement de l'arachnoïde ventriculaire, sur laquelle on voit des granulations très ténues, perceptibles à l'œil et sensibles au toucher, dans un très petit nombre de cas; quelquefois des fausses membranes, et rarement des épanchements sanguins entre les deux feuillets de l'arachnoïde » (1).

Il y a, dans cette énumération, les faits essentiels : opalescence des enveloppes méningées, symphyse méningo-corticale, granulations ventriculaires. Un siècle d'observation n'y a presque rien ajouté. Notre langage s'est seulement modifié au fur et à mesure de l'extension de nos connaissances anatomiques.

Il en est à peu près ainsi dans le domaine de la clinique. Bayle a bien vu les troubles de la motilité et de l'intelligence associés et « ces deux ordres de phénomènes marchant d'un pas égal et proportionnel, pouvant faire diviser la maladie en trois périodes ». Il a exactement remarqué le caractère du « trouble de l'entendement dans lequel il y a de la faiblesse et de l'exaltation. »

Bayle avait retenu surtout, et même peut-on dire exclusivement, les altérations des enveloppes du cerveau, en particulier de l'arachnoïde, à laquelle il attribuait aussi l'état granuleux de la paroi des ventricules.

Avec Calmeil, élève d'Esquirol et de Royer-Collard, on pénètre en quelque sorte dans le cerveau et la paralysie générale va être considérée comme une « *Encéphalite chronique avec prédominance de la phlegmasie au pourtour du cerveau* » (2).

L'œuvre de Calmeil est de première importance. Il serait souverainement injuste de la séparer de celle de Bayle dont elle est d'ailleurs contemporaine. L'une et l'autre, alimentées à la même source, conçues dans le même esprit et guidées par

(1) A.-L.-J. BAYLE, *Recherches sur les maladies mentales*. Thèse de Paris 1822, page 46 de l'édition du centenaire. Masson, 1922.

(2) CALMEIL, *De la paralysie générale considérée chez les aliénés*. Paris, J.-B. Baillière, 1826.

des maîtres communs doivent être confondues dans une même admiration.

Cette remarque faite, il est juste de reconnaître que le mérite d'avoir étendu la notion trop étroite de la paralysie générale, réduite par Bayle à une arachnitis chronique, revient à Calmeil. Bayle attribuait les symptômes de la paralysie générale « à la compression du cerveau qui dépend elle-même d'une exhalation de la sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, d'une infiltration séreuse de la pie-mère et d'un épanchement de la même nature dans les ventricules latéraux. L'augmentation de la paralysie et de la démence indique une augmentation correspondante dans la compression du cerveau. L'état de stupidité avec oblitération des facultés et des idées et paralysie générale presque complète est le résultat de la compression du cerveau, et par conséquent de l'épanchement séreux porté au plus haut degré » (1).

Cette opinion qui rapportait les symptômes de la paralysie générale aux effets d'une compression du cerveau par hydrocéphalie arachnoïdienne, Calmeil déclare nettement ne pouvoir l'adopter pour une multitude de raisons dont les plus importantes sont : 1° Que la quantité de sérosité n'est nullement proportionnelle dans tous les cas à l'intensité des signes cliniques; 2° Que la « phlegmasie » du cerveau n'est pas moins importante que celle de ses enveloppes : « L'épanchement séreux, dit-il, doit comprimer le cerveau, ajouter à l'action de la phlegmasie en agissant de concert avec elle ; mais la paralysie générale *parcourrait ses périodes, lors même qu'il n'existerait pas d'hydrocéphalie* » (2).

On le voit, l'école de Charenton faisait assaut de perspicacité dans l'établissement des bases anatomo-pathologiques de la maladie nouvelle. Celle-ci, avec Calmeil, est fixée dans ses traits

(1) BAYLE, Nouvelle doctrine des maladies mentales, p. 32, XIV, XV, XVI, Paris 1825.

(2) CALMEIL, De la paralysie générale considérée chez les aliénés. J.-B. Baillière, Paris 1826, pages 392, 393.

essentiels et ne cessera plus désormais de s'appeler une méningo-encéphalite. Encore de nos jours, on recherche le contrôle d'un diagnostic clinique de paralysie générale dans la constatation d'une symphyse méningo-corticale significative de la phlegmasie encéphalo-pie-mérienne.

\*  
\*\*

Il y aura bientôt cent ans que « l'arachnitis » fut détrônée par Calmeil, au profit de la « phlegmasie cérébrale » dans la paralysie générale. Les recherches effectuées au cours de ce siècle ont contribué à accroître l'importance des lésions encéphalitiques, sans toutefois anéantir celle des lésions méningées. A n'y regarder même que superficiellement, il semblerait que celles-ci ont trouvé dans la ponction lombaire la confirmation de leur prépondérance primitive. En effet, la lymphocytose et l'albuminose du liquide céphalo-rachidien sont devenues la condition essentielle d'un diagnostic de paralysie générale, par la preuve de la réaction méningée. Or celle-ci est très précoce, et il est séduisant d'admettre que la syphilis emprunte la voie des méninges pour arriver au cerveau. De telle sorte que les paralytiques généraux se recruteraient parmi les syphilitiques à réaction méningée. On a même dit qu'il suffirait, pour préserver le cerveau d'une encéphalite syphilitique, de surveiller ses enveloppes, de les stériliser méthodiquement et préventivement.

A vrai dire, nous sommes mal éclairés sur les chemins de pénétration que choisit le tréponème pâle. Si les observations de Manoüelian se multiplient et se confirment, il faudra admettre que le spirochète de Schaudinn est capable d'atteindre directement la cellule nerveuse, de s'y introduire sans avoir laissé ailleurs des traces de son passage, tout au moins sans y avoir relayé.

Quoi qu'il en soit, les faits cliniques et les vérifications anatomo-pathologiques établissent que la paralysie générale la plus authentique, la plus typique, peut se réaliser avec un minimum de participation méningée. Il suffit de parcourir les

observations des paralytiques décédées à l'Asile de Château-Picon, pour s'assurer que les formes les plus ternes ont assez souvent fourni les symphyses méningo-corticales les plus étendues et les plus profondes. De cela, Calmeil avait aussi une connaissance exacte. Parlant de «.... l'union intime et fréquente de la substance grise avec la lame interne de la pie-mère »... il s'exprime ainsi :

« J'ai cru pendant quelque temps qu'elle était constante; mais l'observation m'a démontré plus tard qu'elle pouvait manquer ».... Et elle manque, en effet, dans les Observations x-xxxvi-xxxvii où la pie-mère est notée comme « libre » et « la maladie n'en a pas moins parcouru toutes ses périodes » (1). Effectivement, le cas xxxvi concerne un grenadier suisse, haut de 6 pieds, dont la démence tranquille et rapidement profonde fut traversée par des idées de puissance (se disait maître de tous les empires), etc. A l'autopsie : « La pie-mère n'est point adhérente aux circonvolutions cérébrales, je la suis avec soin dans toute l'étendue du pourtour du cerveau, partout elle se détache avec facilité ».

Non moins précis est le cas xxxvii : Un homme de quarante-cinq ans, au printemps de 1824.... « cause le plus grand scandale dans la ville. On aperçoit deux symptômes du plus mauvais augure, l'embarras dans la prononciation et un commencement de faiblesse dans les jambes. A partir de là, cet homme avait prétendu être ministre de la marine et s'était cru prodigieusement riche »... Mort rapide; à l'autopsie : « La pie-mère se détache sans difficulté et n'adhère pas à la substance corticale. »

L'école de Charenton n'avait pas moins bien remarqué la diversité des formes cliniques de la paralyse générale, la prévalence ou la constance de quelques symptômes, au regard desquels certaines manifestations bruyantes étaient de second plan par ordre de fidélité. « Ce serait, dit Calmeil, faire preuve d'un mauvais esprit d'observation que de vouloir assigner une

(1) CALMEIL, *Loc. cit.*, p. 32, 171, 178, 405.

forme constante au délire des aliénés paralytiques et d'entreprendre de le représenter chez tous avec les mêmes couleurs » et très judicieusement il attribue une importance capitale au déficit du fonds intellectuel : « Presque tous les individus qui présentent des symptômes de paralysie générale laissent voir *même au début de la maladie*, un affaiblissement plus ou moins marqué des facultés intellectuelles; leur mémoire est infidèle; ils n'ont plus l'aptitude nécessaire pour remplir les devoirs de leurs charges ou de leurs professions, ne peuvent plus s'élever aux combinaisons d'esprit les plus simples, n'attachent plus d'importance aux affaires sérieuses et sont hors d'état de comprendre une conversation un peu élevée » (1).

Il n'y a rien de plus exact que cette notion de fléchissement habituel et précoce du fonds intellectuel dans la paralysie générale. Le rétrécissement de la capacité de raisonner, de juger les hommes et les choses, d'attribuer aux événements leur signification vraie; la réduction du sens moral, social, familial..., etc., sont la règle, la base même du trouble mental. Ce fléchissement ne doit pas échapper à une observation tant soit peu attentive, nous venons de voir qu'elle n'avait pas échappé à celle, très perspicace il est vrai, de Calmeil.

Au regard de la démence globale, les autres symptômes psychopathiques de la paralysie générale sont pour ainsi dire accessoires et d'ordre secondaire. « Quelquefois, écrit Calmeil, depuis l'origine de la première période de la paralysie générale jusqu'à la mort, les malades restent calmes et paisibles, l'abolition de la pensée passe par tous les degrés, arrive à son plus haut point et le sujet succombe sans avoir été agité un seul instant... La démence calme et paisible, exempte d'agitation, est rare; presque constamment elle se complique de symptômes qui lui sont étrangers et qu'il faut rapporter tantôt à la monomanie, tantôt à la manie » (2).

Calmeil ne dit pas, mais ses observations très complètes

(1) CALMEIL, *Loc. cit.*, p. 322.

(2) CALMEIL, *Loc. cit.*, p. 326.

l'établissent, que les démences *calmes* et *paisibles* ne sont point toujours celles qui offrent à l'autopsie des signes discrets d'arachnitis, ou des épanchements séreux peu abondants.

Les observations prouvent, au contraire, qu'il n'y a aucune espèce de parallélisme entre l'acuité et la complexité des symptômes de la paralysie générale d'une part, l'intensité des lésions méningées d'autre part. Nous aurons l'occasion de revenir, pour y insister, sur ce défaut de parallélisme.

L'œuvre de Calmeil sur la paralysie générale, est d'une étendue et d'une puissance remarquables. Si bien que les innombrables travaux venus après le sien ne peuvent revendiquer, comme acquisition vraiment fondamentale, que la notion de l'étiologie syphilitique. Par ailleurs, nous n'avons guère fait que paraphraser ou compléter sur des points de détails les connaissances enregistrées par l'école de Charenton.

Cette remarque nous dispensera de suivre pas à pas l'évolution des idées sur le point particulier qui nous occupe.

Les traités classiques de notre époque expriment, sur l'importance et la fréquence des lésions méningées dans la paralysie générale, des opinions à peu près identiques à celles qu'exprimait Calmeil il y a cent ans. Toutefois la pratique de la ponction lombaire, en révélant une réaction albumineuse et la présence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, la fréquence reconnue des réactions méningées sous cette formule albumino-cytologique dans la syphilis, l'étiologie syphilitique de la maladie établie par la clinique et les réactions biologiques, ont fortifié l'opinion qu'il ne saurait y avoir de paralysie générale sans méningite.

Nous nous sommes habitués à penser et à dire que la réaction méningée des syphilitiques est le premier pas vers la méningo-encéphalite; que les méninges et les expansions méningées péri-vasculaires sont les voies d'invasion du cerveau. L'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien traduiraient l'inflammation des enveloppes du cerveau, les manchons nucléaires seraient les marques de la pénétration inflammatoire sous forme de coulées autour des vaisseaux cor-

ticaux. L'encéphalite serait consécutive, tout au plus contemporaine, des lésions méningées et péri-vasculaires.

A la vérité, cette manière de voir et d'interpréter les faits ne cadre pas aisément avec ce que nous savions, ou croyions du moins savoir sur la syphilis cérébrale, avant d'avoir admis que la paralysie générale n'est elle-même qu'une maladie syphilitique du cerveau. Il ne faut point oublier que ce que nous étions convenus d'appeler cliniquement de la syphilis cérébrale avait pour substratum anatomo-pathologique des lésions gommeuses, évidemment circonscrites, et des lésions vasculaires d'ordre surtout endartéritique. La réaction méningée peut être alors très discrète ou bien absente. La ponction lombaire donne fréquemment, en pareil cas, issue à un liquide céphalo-rachidien dépourvu d'éléments figurés et pauvre en albumine. Au lieu que dans la paralysie générale l'endartérite ne se montre pas, elle n'est en tout cas jamais oblitérante ; c'est pourquoi il est tout-à-fait exceptionnel de voir un paralytique frappé d'apoplexie par ischémie d'un territoire du cerveau ; tout à fait exceptionnel d'ailleurs aussi de voir survenir un ictus par rupture d'un vaisseau et hémorragie consécutive.

Dans le cerveau des paralytiques généraux, il y a inflammation des gaines adventices, conjonctives et névrogliales, bien plus que du vaisseau lui-même et de son endartère.

Le rapprochement de ces deux ordres de faits incite bien à la prudence, nous prouve à tout le moins que la syphilis est très capricieuse dans ses manières d'attaquer le cerveau.

Dès lors pourquoi s'enfermer dans la formule : « *Paralysie générale = méningite chronique syphilitique + encéphalite*. Nous discutons ici le point de savoir s'il ne serait pas plus sage pour le moment de la réduire à cette autre formule : *Paralysie générale = encéphalite syphilitique*.

Nous croyons pouvoir établir par des faits que l'encéphalite suffit à expliquer tous les symptômes de la paralysie générale sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'appoint méningé, lequel, pour être fréquent, n'est pas cependant indispensable.

Il n'est sans doute pas un observateur qui, depuis la mise en œuvre de la ponction lombaire, n'ait été troublé par le résultat négatif de l'examen chimique et cytologique de liquides céphalo-rachidiens soustraits à des sujets porteurs de syndromes plus ou moins complets de paralysie générale. Selon le degré de crédit accordé aux examens de laboratoire par le clinicien, le diagnostic de méningo-encéphalite a été maintenu ou réformé. On verra par la suite que nous nous sommes nous-même incliné devant la preuve d'une absence de réaction méningée, chimique ou cytologique.

Persuadé qu'il ne devait pas pouvoir exister de paralysie générale sans participation inflammatoire des méninges, si celles-ci se révélaient indemnes, nous pensions à une autre maladie cérébrale.

Nous n'en serons que plus à l'aise pour défendre une autre attitude qui nous paraît justifiée par des faits intégralement observés.

Depuis le centenaire de la thèse de Bayle, un mouvement se dessine qui tend à secouer la tyrannie d'une doctrine trop absolue, en vertu de laquelle la paralysie générale serait forcément et toujours une méningo-encéphalite, jamais une encéphalite tout court. Au cours de la discussion du rapport de Lhermitte (1) sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale, D. Anglade émit l'opinion ferme qu'il fallait désormais compter avec la paralysie générale sans méningite, en s'appuyant sur la clinique, les réactions biologiques et les examens anatomo-pathologiques.

Il semble que la discussion et la mise au point de nos connaissances sur la paralysie générale, entreprises en 1922, aient eu pour résultat de susciter de nouvelles réflexions sur cette maladie et d'aviver le besoin d'éclaircir quelques-unes de ses obscurités, hélas encore très nombreuses. C'est ainsi que les Sociétés neuro-psychiatriques ont eu, à plusieurs reprises, dans ces dernières années, l'occasion de voir à leur ordre du jour

(1) LHERMITTE, Rapport du centenaire de la thèse de Bayle. Paris, 1922.

des cas de désaccord formel entre la clinique et le laboratoire, l'une suggérant le diagnostic de paralysie générale, l'autre le répudiant à cause du silence méningé.

Voici quelques-uns de ces cas, rappelés avec quelques détails, et même parfois les discussions auxquelles ils ont donné lieu. Ces précisions nous ont semblé nécessaires pour bien marquer les hésitations des neuro-psychiatres et l'orientation de leur esprit dans le moment présent.

---

## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS

#### OBSERVATION I

M<sup>lle</sup> SERIN, service de M. Henri COLIN, Sainte-Anne ; *in Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, février 1924)

M<sup>re</sup> P... est une vieille syphilitique, traitée, dont les troubles neurologiques sont ceux d'une paralytique générale, mais dont les réactions humorales sont négatives et qui présente un affaiblissement intellectuel sensible, avec cependant une certaine conservation de la mémoire et de l'activité.

M<sup>re</sup> P... vend de la volaille sur les marchés, s'est mariée à vingt-cinq ans, est âgée maintenant de quarante-sept ans. Elle a eu, au début de son mariage, deux enfants morts en bas âge. Son éducation s'est trouvée très négligée du fait de la mort prématurée de ses parents. Elle ne sait pas écrire, lit mal, mais compte relativement vite et bien.

Normale jusque là, en juin 1922, elle a eu une maladie sur laquelle ni elle ni son mari ne peuvent nous donner beaucoup de détails ; pendant trois mois, elle est restée au lit, dormant beaucoup ; elle n'a pas été paralysée, n'a pas perdu connaissance. On a parlé, nous dit le mari, d'encéphalite léthargique. Depuis, elle est devenue apathique, inerte, puérile, incapable de tout travail, ne s'occupant plus de son ménage, à peine de sa personne. Elle pleure et rit facilement, se met dans des colères absolument puériles, peu motivées, vite calmées ; elle ne s'est jamais perdue dans la rue, n'a jamais fait de fugue. Mais, à deux reprises, elle a volé de l'argent à son mari, qui, très bon avec elle, ne la laissait pourtant manquer de rien. Elle n'a d'ailleurs pas utilisé cet argent, elle

l'avait perdu quand son mari s'est aperçu du larcin, et elle n'a pas su dire pourquoi elle l'avait pris.

A Sainte-Anne, où on se décide à l'amener, au mois de septembre 1923, elle est, au premier examen, présente, bien orientée, répond de bonne grâce et assez correctement. Elle sait son âge, la date de sa naissance. Elle est capable de faire, de tête, des calculs simples : par exemple de savoir le prix de 4 poulets à 24 francs chacun. D'une humeur très instable, elle pleure et rit bruyamment, niaisement, sans motif sérieux. Elle ne semble pas avoir d'idée délirante.

Les pupilles, très inégales, ne réagissent pas. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les doigts et la langue sont animés d'un léger tremblement. Enfin la parole de M<sup>me</sup> P... présente de temps en temps quelques accroc, et elle prononce mal les mots d'épreuve.

Son mari nous apprend qu'elle a contracté la syphilis il y a une vingtaine d'années, que l'examen du sang a révélé un Wassermann positif et qu'elle a subi, il y a deux ans, un traitement antispécifique. Elle n'a jamais eu de vertige, n'a jamais été paralysée. Elle ne boit pas ; elle n'a jamais eu d'autre maladie que cette soi-disant encéphalite léthargique, sur laquelle, nous dit son mari, le médecin traitant n'avait pas été très affirmatif.

La ponction lombaire, qui donne issue à un liquide extrêmement hypotendu, révèle un Guillain faiblement positif et l'absence d'hyperalbuminose et de réaction lymphocytaire.

Dans le service, M<sup>me</sup> P... se montre douce, docile, mais ne prend aucune initiative. Il faut lui commander de faire sa toilette pour qu'elle y pense. Puérile, elle pleure pour un objet qu'on lui refuse, rit sans motif, joue avec une poupée de chiffons qu'elle affectionne beaucoup. Elle aide un peu les infirmières dans le service, mais on ne lui confie que des besognes très simples, où elle a encore besoin d'être continuellement guidée. Ses colères, vite soulevées, durent peu. Un jour, elle s'est battue avec une malade qui s'amusait à la taquiner.

Elle dort bien, mange gloutonnement, est gâteuse. Son affectivité n'est pas aussi atteinte que son intelligence, elle s'inquiète de son mari, pleure en pensant à lui, réclame sa sortie, manifeste une joie très vive lorsque, son mari demandant à la reprendre, on lui rend sa liberté.

Elle nous revient, en novembre, deux mois après sa sortie, son mari,

brusquement frappé d'hémiplégie, étant soigné à Necker et elle se montrant absolument incapable de se suffire. Elle avait cependant, sous la surveillance de son mari, pu aider aux ventes; mais, privée de direction, elle devenait incapable de s'occuper d'elle-même. Depuis elle est dans le service de l'Admission, où son état est resté absolument le même.

M<sup>lle</sup> Serin ajoute :

Nous nous trouvons en présence d'une syphilitique, présentant de la dysarthrie, une inégalité et une inertie pupillaire nettes, des réflexes exagérés, du gâtisme, mais sans réaction lymphocytaire et sans hyperalbuminose. Cette malade n'a jamais eu d'ictus, n'a jamais été paralysée. Son affaiblissement intellectuel se manifeste surtout par une sorte de puérilité, par de l'indifférence, de l'apathie, plus que par des troubles de la mémoire. Elle n'a pas d'idée délirante.

On doit penser à une syphilis cérébrale ou à une paralysie générale, mais le diagnostic en paraît assez délicat, surtout en l'absence de réaction humorale.

## OBSERVATION II

(M. le D<sup>r</sup> DESPORT, service de M. PACTET, asile de Villejuif, in *Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, février 1924)

Edmond R..., ajusteur-mécanicien, âgé de quarante-deux ans, entre le 19 janvier 1924, par voie de placement volontaire à l'asile de Villejuif, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Pactet. Il est accompagné du certificat médical suivant : « Présente un affaiblissement psychique très accusé, des troubles nets portant tant sur ses fonctions mentales, paroles, etc., que sur ses fonctions végétatives et qui nécessitent des soins et une surveillance de tous les instants qui ne peuvent être assurés par la famille, de l'incohérence, une tendance à la violence, troubles attribuables à la paralysie générale progressive (bien que la réaction de Bordet-Wassermann soit négative dans son sang et dans son liquide céphalo-rachidien...) »

A son entrée dans le service, on note chez R... au point de vue mental : une attention difficile à éveiller et à fixer, de la désorientation dans

le temps et dans l'espace, une grosse dysmnésie, une inconscience complète de son état morbide. Son jugement est très troublé. Il manifeste quelques préoccupations hypocondriaques, portant surtout sur la sphère physique. Il ne présente aucune idée délirante, ni aucun trouble sensoriel.

Il est indifférent. S'il parle parfois des siens, s'il demande souvent sa sortie, on sent néanmoins que son affectivité est très émoussée.

Dans le quartier, où il passe tout son temps couché, il lit ou ne fait rien. Lorsque nous le prions d'écrire, les quelques lignes que nous lui dictons sont reproduites très lentement et avec peine, et décèlent de gros troubles psychographiques et calligraphiques. Dans la conversation courante, on remarque des hésitations et par instant du bredouillement. Les phrases d'épreuve mettent encore plus en évidence ces troubles d'articulation.

R... est en bon état physique. Son visage est coloré. Il reste calme au lit. Ce qui frappe lorsqu'on l'examine, c'est un certain relâchement des muscles de la face. On remarque quelques tremblements qui s'accroissent lorsqu'il veut parler. Les doigts, les mains, les avants-bras tremblent aussi. Il en est de même des muscles de la langue.

Lorsqu'il est debout, R... tient les pieds écartés; il est cependant capable de joindre les talons et de se mettre en équilibre. L'équilibre sur une jambe est difficile. L'occlusion des yeux ne provoque pas de chute. La marche s'effectuait mal au début : R... craignait ne pas pouvoir marcher. Ultérieurement ces troubles se sont considérablement améliorés. L'arrêt brusque, le demi-tour au commandement s'exécutent convenablement. R... marche seulement un peu courbé en avant et les bras écartés du corps.

La force musculaire semble être égale des deux côtés. Il n'existe pas de trouble d'origine cérébelleuse.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs au niveau des quatre membres. Il n'y a ni clonus du pied ni clonus de la rotule. Les réflexes cutanés existent.

Il y a quelques troubles des sensibilités superficielles surtout au tact. Cette recherche est rendue difficile par suite du gros affaiblissement intellectuel présenté par le malade. La même remarque s'applique en ce qui concerne la recherche des sensibilités profondes, R... identifie facilement les objets placés dans ses deux mains.

L'examen de l'appareil visuel permet de constater quelques mouvements nystagmiformes lorsque le malade regarde fortement en dehors. R... n'a pas d'inégalité pupillaire. Ses pupilles sont moyennement dilatées, leur contour est régulièrement circulaire. Le réflexe à la lumière est paresseux à droite, très faible à gauche. L'accommodation se fait mal. L'examen du fond de l'œil, pratiqué à Sainte-Anne, a montré que les pupilles étaient normales.

R... présente enfin de l'incontinence du sphincter anal. Il est totalement impuissant depuis plusieurs mois. L'examen des urines a été négatif.

Le certificat immédiat, fait le 20 janvier 1924, confirma les constatations précédentes. Le même jour, l'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne les renseignements suivants : liquide sortant goutte à goutte de l'aiguille à ponction lombaire, 0 gr. 22 au Sicard, 5 lymphocytes par millimètre cube; réaction de Guillain négative: 00000 22222 000000. La réaction de Bordet-Wassermann faite à l'Institut Pasteur fut négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La femme du malade, interrogée le 23 janvier, donna les renseignements suivants :

Vers le milieu de juillet 1922, son mari a commencé à se plaindre d'être fatigué; il éprouvait de la lassitude « dans les bras, dans les jambes, partout ». Il allait quand même à son atelier, mais il disait tout le temps : « Je suis fatigué ». Depuis le mois de septembre 1922, il se plaignait de souffrir de la tête. Le matin, dès qu'il mettait pied à terre, il vomissait, sans faire d'effort ni tousser, un liquide jaunâtre. Il est vrai qu'il buvait environ 2 litres de vin par jour. Avant la guerre, il buvait beaucoup d'absinthe. Ces vomissements ont cessé lorsqu'il s'est alité (août 1923). Il ne s'est jamais plaint d'étourdissements, il ne présentait pas de trouble de la marche à ce moment-là. Vers novembre 1922, on a remarqué qu'il était devenu maladroit, il faisait un travail de précision. On l'a gardé quand même parce qu'il avait été un bon ouvrier. Au commencement de mars 1923, il trébuchait facilement s'il rencontrait un petit obstacle, un caillou. « Il flageolait sur ses jambes ». Cette difficulté augmenta progressivement et, à la suite d'une ponction lombaire, faite en novembre 1923, il n'a plus pu marcher. Lorsqu'il se mettait debout, il se courbait et, brusquement, sans faire de mouve-

ments pour marcher, il s'effondrait. Un jour où il était resté seul chez lui, sa femme l'a trouvé à terre, dans la salle à manger, inondé par le liquide d'une lessiveuse qu'il avait renversée; il n'a pas pu dire depuis combien de temps il était là. Il n'a jamais eu de perte de connaissance, ni de paralysie. Pas d'accès épileptiforme. Jamais de déviation de la bouche. Pas de strabisme. Il y a trois ans, il eut une rétention d'urine qui nécessita cinq sondages et disparut. Au mois de mars 1923, il fut de nouveau sondé deux fois parce qu'il éprouvait de la difficulté à uriner. Il n'eut jamais de douleur fulgurante. Depuis un ans, il fallait qu'il se masse les jambes, « ça lui faisait de grosses boules ». Les troubles de la parole ont débuté il y a un an environ et ont été en s'accroissant. Il est complètement alité depuis le mois d'août 1923; il s'est alité à la suite d'un tour de reins. Il a travaillé encore une journée et a dit qu'il ne pouvait pas continuer parce qu'il souffrait trop des reins.

Il fit dix-huit mois de front, puis vint chez Renault. Aucune blessure pendant la guerre. N'a jamais eu de maladie.

M. le D<sup>r</sup> Desport conclut :

Les troubles démentiels (affaiblissement intellectuel global) et physiques (troubles pupillaires, dysarthrie, etc.) observés chez R..., l'absence de réactions humérales nous autorisent à porter le diagnostic de *syndrome paralytique sans réaction humérale*. Une plus longue observation du malade, l'évolution ultérieure du syndrome qu'il présente nous permettront peut-être de rattacher ce syndrome à sa véritable cause.

### OBSERVATION III

(M. M. DUPOUY, P. SCHIFF et M<sup>me</sup> Jeanne REQUIN, *in Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, mars 1924)

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, qui est entré dans le service il y a six semaines avec des symptômes d'agitation confusionnelle. Le début des troubles remonte, d'après la famille, à quatre mois environ. Le malade se plaignait à ce moment de crampes dans les mollets, sa parole était devenue embarrassée, il oubliait les commissions qu'il avait à faire, une impuissance sexuelle complète s'était installée,

le travail habituel lui était devenu de plus en plus difficile, il finit par l'interrompre vers la mi-décembre 1923. Au début de janvier 1924, le malade entre assez brusquement dans une phase d'excitation, il ne reconnaît pas son entourage, devient turbulent, puis violent et après quelques jours, fait une attaque d'hémiplégie droite (peut-être avec paraphasie légère pendant quelques heures), attaque qui avait été immédiatement précédée de secousses dans le bras droit. Une hémiparésie, nette surtout aux membres supérieurs, succède à l'hémiplégie et persistait à son entrée dans le Service de prophylaxie mentale, où il est envoyé après un court séjour à l'hôpital Beaujon.

La famille nous donne sur son passé les renseignements suivants. Il a souffert d'asthme, il y a une dizaine d'années, il a exercé pendant vingt ans la profession de peintre en bâtiments, mais n'a jamais présenté des signes quelconques de saturnisme. Il ne travaille plus à la céruse depuis de longues années. Un élément d'intoxication est certain : l'alcool. Le malade est un grand buveur et ses habitudes éthyliques ont empiré depuis la fin de la guerre, il consomme jusqu'à trois litres de vin par jour. Mobilisé dès le début, il a été blessé au crâne, en 1916, dans la région occipitale et a été trépané quinze jours après la blessure : ce qui est certain, c'est qu'il a été envoyé à son corps quelques mois après cette opération et qu'il a fait le reste de la campagne sur le front, sans difficulté. Durant les permissions, l'entourage n'a rien remarqué d'anormal dans son psychisme. A la paix il n'a jamais voulu demander de pension, estimant « qu'il ne pouvait perdre des journées de travail à attendre dans les bureaux ». Son amie ignore s'il a eu des maladies vénériennes. Elle le trouve un peu changé, bizarre, depuis un an ou deux. Il vit en ménage depuis dix ans avec une veuve qui avait eu quatre enfants de son mari, mais lui-même, sans pratiques malthusiennes, et malgré une vie sexuelle très active jusqu'il y a tout récemment, n'a pas eu de progéniture. Il n'a jamais manifesté d'idées de jalousie, de persécution ou d'indignité.

Le malade présente à son entrée un syndrome de démence paralytique : affaiblissement global des facultés intellectuelles, perte de la mémoire, indifférence complète pour sa situation, désorientation dans l'espace et le temps, impossibilité de faire le calcul le plus simple et, de façon générale, de fixer son attention. Dans l'interrogatoire, on

obtient souvent des réponses incohérentes, seuls gardent quelque vivacité des souvenirs, d'ailleurs incontrôlables, de sa blessure et de l'attaque à laquelle il prit part ce jour-là. Son caractère habituel est celui d'une euphorie légère et niaise, le malade est en général très docile, il n'est pas irascible, mais il fait preuve d'une agitation motrice incessante, se levant sans cesse de son lit et se recouchant, mettant sans cesse sa literie en désordre. Sa turbulence est surtout nocturne, mais elle n'aboutit pas à des violences contre les voisins ou le personnel. Il a eu à quelques reprises des phases d'onirisme diurne, peut-être même d'hallucination. Le malade est gâteux, il fait de la coprophagie, il boit son urine, mange des matières qu'il vient de vomir.

Au point de vue organique, on note une dysarthrie intense, spontanée comme aux mots d'épreuve, un léger tremblement de la langue, des doigts, des muscles péri-buccaux. A l'entrée on trouvait une hémiparésie droite avec Babinski légèrement positif, exagération du réflexe radial et du réflexe patellaire de ce côté : tous ces signes ont disparu après trois jours passés dans le service. Il n'y a pas de dysmétrie, pas de flexibilité, ni de contracture des membres, les mouvements diadococinésiques sont passables, on note un peu d'hyperesthésie plantaire. Le malade n'accuse pas de douleurs polynévritiques spontanées et la pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Dans la région occipito-temporale gauche, cicatrice longue de 2 centimètres, large de 5 millimètres, très peu déprimée et dont la percussion légère n'éveille pas de douleurs. Les dents sont gâtées, mais sans liseré saturnin.

L'examen oculaire (D<sup>r</sup> Darrieux) montre un Argyll-Robertson bilatéral net, avec un réflexe photo-moteur presque nul, des réflexes à la convergence conservés, des pupilles en myosis, la pupille gauche étant déformée. Le champ visuel ne peut être examiné à cause de l'état mental du malade. Au fond d'œil : légère décoloration temporale des papilles.

La pression artérielle n'est pas augmentée : 13 (Mx) et 9 (Mn) au Pachon, le pouls est à 90 environ, les artères périphériques ne sont pas sclérosées. Les urines ne contiennent rien d'anormal.

Durant son séjour, l'état mental du malade s'est aggravé : son agitation nocturne est devenue plus importante, il a perdu du poids, quoique mangeant avec gloutonnerie. Il comprend moins facilement les

ordres simples. Sa parole est devenue plus bredouillante. Cette aggravation a coïncidé avec un traitement spécifique entrepris au début avec du sulfarsénol sous-cutané alternant chaque jour avec des injections bismuthées, puis continué seul, à raison de 0,30 trois fois par semaine.

Quatre ponctions lombaires ont été faites chez ce malade : la première à l'hôpital Beaujon, la seconde à l'entrée dans le service, la troisième quinze jours après réactivation par 0,60 de sulfarsénol. Les résultats de la quatrième ponction faite après 6 grammes de sulfarsénol et 4 gr. 50 de bismuth ont pu être vérifiés, en outre, grâce à l'obligeance du docteur Jude, par M. Rubinstein au laboratoire du Val-de-Grâce.

Nous avons fait effectuer cette vérification parce que M. Toulouse, à la dernière séance de la Société clinique de médecine mentale, avait réclamé lui-même un contrôle par deux laboratoires différents dans les cas où l'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats qui semblent paradoxaux au point de vue clinique. Les résultats cytologiques ont de même été vérifiés par plusieurs médecins. Le sang a également été analysé plusieurs fois au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann et de flocculation par le docteur Mutermilch.

Les résultats sont les suivants :

Albumine : à l'entrée 0 gr. 22, après réactivation 0 gr. 30, après traitement 0.

Cellule de Nageotte : à l'entrée 0,15, après réactivation 1,5, après traitement 1,2.

Réaction de Bordet-Wassermann : toujours négative.

Les auteurs signalent que les cas de paralysie générale confirmée sans lymphocytose ni hyperalbuminose avaient déjà été signalés par Achard et Grenet (*Rev. neurol.*, 30 mars 1903), par Achard et Demanche (*Soc. de neur.*, 9 novembre 1906), par Gilbert Ballet (*Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1910, p. 567), par Joffroy et Dupouy (*Soc. de psych.*, 23 janvier 1913). Ils ajoutent : « De tels malades se voient plus fréquemment qu'on ne penserait et chacun d'eux pose pour le clinicien un problème difficile à résoudre, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biologique. »

Après avoir éliminé chez leur malade, les possibilités d'intoxication par le plomb ou l'alcool, ils terminent en disant : Sans vouloir conclure

de façon formelle, nous indiquerons seulement en terminant, que si complexe qu'il puisse paraître, rien dans ce cas n'est incompatible avec une paralysie générale, les signes cliniques d'une paralysie générale « démentielle », selon l'ancienne dénomination, y sont au complet. Et quant au syndrome humoral, nous noterons que dans une thèse récente sur ce sujet, René Targowla (Thèse de Paris, 1922) a rangé dans la paralysie générale avec syndrome humoral « atténué » des cas qui diffèrent du nôtre en ce qu'ils n'ont pas offert comme lui un début brusque et une évolution rapide, mais qui au point de vue du liquide céphalo-rachidien s'en rapprochent beaucoup. »

Le Professeur H. Claude, qui prit part à la discussion, objecta d'abord que l'histoire de ce malade, dans laquelle on relève un ictus avec persistance d'un reliquat hémiplégique, est beaucoup plus celle d'un dément organique dont les lésions peuvent avoir une étiologie multiple, que celle d'un paralytique général, l'absence des réactions humorales serait de ce fait expliquée.

Il ajoute : « Lorsqu'on aura observé un syndrome clinique de paralysie générale, et qu'il n'existera pas de modifications humorales lors d'examens répétés, je demande qu'on fasse des réserves, du moins jusqu'à l'autopsie et l'examen histologique. »

\*  
x \*

La réserve faite par le Professeur Claude, à propos du cas signalé par MM. Dupouy, Schiff et M<sup>me</sup> Requin, est tout à fait sage. Nous pensons aussi que seules doivent entrer en ligne de compte, pour la solution du problème, en somme très délicat, de la participation ou non des méninges aux lésions anatomopathologiques de la paralysie générale, les observations complétées par la nécropsie et des examens histo-pathologiques.

Les faits que nous venons de rappeler posent fort bien la question, ils ne peuvent aider à la résoudre qu'après avoir subi le contrôle des vérifications *post mortem*. Encore faudra-t-il s'entendre sur ce qui peut être considéré comme nécessaire et suffisant pour permettre de formuler un diagnostic anatomo-

pathologique de paralysie générale, sans le secours de l'appoint méningé.

Les faits que nous allons produire nous-même ont été choisis parmi ceux qui, d'abord, nous semblent typiques, qui ensuite ont été l'objet d'observations cliniques, de recherches sérologiques, d'examens anatomiques et histologiques particulièrement nombreux et attentifs en vue de l'éclaircissement du point particulier qui nous occupe ici.

Les trois premières observations sont complètes, la quatrième est celle d'une malade encore vivante, mais dont le cas est très instructif et utilisable pour la discussion, sinon pour la solution.

#### OBSERVATION I (Personnelle)

Une femme de quarante-six ans, Charlotte B..., entre dans le service le 18 septembre 1920.

A son arrivée elle ne se préoccupe en aucune manière du lieu dans lequel elle se trouve, du caractère de l'établissement, des malades qui l'entourent dont quelques-unes sont désordonnées dans leurs gestes ou incohérentes dans leurs propos. On doit lui faire exécuter tous les mouvements un à un pour la déshabiller, la mettre au bain et au lit. Elle regarde les choses et les personnes avec ahurissement, on lui présente une assiette avec des aliments et de quoi les porter à sa bouche, elle regarde le tout sans en comprendre apparemment la signification, ne sait pas prendre une cuiller pour porter de la soupe à sa bouche et l'impression très nette est qu'il ne s'agit ni de confusion ni de désorientation, mais d'une déchéance très accentuée du fonds mental lui-même.

On recherche alors des signes somatiques pouvant mettre sur la voie d'un diagnostic de démence organique. Ils se résument en ceci :

Mouvements choréiformes des membres supérieurs.

Abolition des réflexes irido-lumineux.

Exagération des réflexes tendineux (rotuliens).

Réflexes cutanés, abdominaux normaux.

Sensibilité très diminuée sur toute la surface du corps, pour autant

que cette exploration puisse être considérée comme efficace, étant donné le défaut de participation de la malade.

Pas de tremblement de la langue ni des muscles de la face. Pas de blépharospasme. Pas d'ophtalmoplégie externe. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de dysarthrie.

Finalement on aboutit à ce diagnostic consigné dans le certificat de vingt-quatre heures :

« Cette malade présente un état mental caractérisé par l'arrêt complet du langage, et semble-t-il aussi de la fonction idéative. La malade écoute d'un air ahuri, ne fait aucun geste montrant qu'elle a compris une question ou un ordre. Si on insiste pour examiner sa bouche ou ses yeux, elle montre de la frayeur, des larmes se mettent à couler et on entend des gémissements, non des paroles articulées.

» Au point de vue somatique on remarque des mouvements choréiformes dans les membres supérieurs, l'abolition quasi totale des réflexes irido-lumineux, l'exagération de sréflexes tendineux. Nous manquons de renseignements sur le mode de début de cet état un peu singulier, la sidération mentale est trop forte, les signes somatiques trop importants pour qu'il ne s'agisse pas d'une atteinte organique des centres nerveux. Cependant le diagnostic est réservé. »

En somme, dans le certificat on voit l'hésitation éprouvée en présence d'une démence si profonde, sans symptômes organiques adéquats.

Une ponction lombaire immédiatement pratiquée donne issue à un liquide céphalo-rachidien moins albumineux que normalement et dans lequel, après centrifugation, le microscope révélait la présence de quelques très rares lymphocytes (jamais plus de 3 dans un champ d'immersion).

Ainsi le diagnostic de démence organique ne reposait sur aucune base bien solide, mais n'en établit-on pas dans les mêmes conditions assez fréquemment ? Les seuls renseignements que nous possédions sur cette malade étaient contenus dans un certificat dit d'admission et joint à l'arrêté de placement ; il était ainsi conçu :

« Troubles mentaux caractérisés par un affaiblissement profond des facultés intellectuelles, avec refus d'aliments, négativisme, crises d'excitation, réactions démentielles, secousses fibrillaires des muscles de la face, vivacité des réflexes rotuliens. Liquide céphalo-rachidien normal qualitativement. »

Il va sans dire que la malade était dans l'incapacité absolue de compléter elle-même ces faibles renseignements sur un point quelconque.

La visite du mari devait nous révéler quelques faits importants : Tout d'abord ce dernier nous apprend que la malade était bien portante jusqu'en mars 1918, date à laquelle elle perdit un fils âgé de quatorze ans (opéré d'une tumeur au ventre). Ce garçon était le troisième de 9 enfants dont 6 sont vivants actuellement, à savoir :

- 1 garçon de vingt-six ans bien portant ;
- 1 garçon de vingt-trois ans bien portant ;
- 1 garçon de dix-huit ans bien portant ;
- 1 fille de quatorze ans bien portante ;
- 1 garçon de huit ans bien portant.

Les 3 autres sont morts, l'un d'une tumeur abdominale à quatorze ans, l'autre d'une fluxion de poitrine à onze ans, le troisième, frère jumeau du dernier garçon, est mort quelques jours après sa naissance d'accidents méningés.

A cette époque (mars 1918), Charlotte B... devient triste, taciturne, elle néglige son travail, elle perd la mémoire, ce qui se traduit dans la vie courante par des oublis de toute sorte, enfin elle se plaint de céphalée violentes, surtout nocturnes.

Elle quitte son travail en avril de la même année, elle devient incapable même de faire le ménage chez elle, perdant tout, oubliant tout, elle ne sait même plus manger et passe sa journée à ramasser des cailloux qu'elle projette devant elle.

Cette état reste stationnaire jusqu'au mois de juillet 1920, date à laquelle la malade entre à l'hôpital. Le motif du départ de cette femme de son foyer a été non pas son agitation, mais surtout ce fait qu'elle était devenue une charge pour son mari obligé de travailler et dépourvu de moyens de la faire surveiller, Elle ne parle plus, elle ne mange plus, elle ne dort plus. Elle entend parfaitement, constate le mari, puisque « quand je l'appelle par son petit nom « Malvina » elle se retourne ; mais pour lui faire dire un mot je dois la questionner cinquante fois. Je dois la déshabiller et l'habiller comme un gosse, une femme si intelligente ! Elle a perdu tout à fait la carte. »

Comme antécédents héréditaires, nous relevons :

- a) Un père mort jeune (trente-deux ans), il aurait été malade pen-

dant très longtemps, mais nous n'avons pas de précisions sur la nature de cette maladie.

b) Une mère vivante et bien portante.

c) Un frère marié et bien portant.

Comme antécédents personnels, nous n'avons rien de particulier à noter, Charlotte B... n'a jamais été malade, elle travaillait régulièrement dans une fabrique de papier.

Mais au moment où le mari de cette malade s'éloignait de nous après nous avoir donné les renseignements énumérés ci-dessus la marche de ce dernier nous parut suspecte, son examen neurologique fut pratiqué aussitôt et fit découvrir des symptômes non douteux de la série tabétique. Cet homme, âgé de cinquante ans environ, ignorait sa maladie et, bien qu'il eût des douleurs fulgurantes, n'avait jamais consulté de médecin. Il déclara avoir contracté la syphilis à l'âge de dix-huit ans.

On verra au cours de l'observation que le tabes du mari a évolué durant le séjour de la femme Charlotte B... à l'asile; celle ci, aux dires du mari, n'aurait présenté aucun accident syphilitique.

La réaction de Bordet-Wassermann faite dans les jours qui suivirent donna cependant un résultat positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Un traitement arsénobenzolique à doses fractionnées et répétées par voie sous-cutanée fut immédiatement institué.

Dans les jours qui suivent la malade garde assez difficilement le lit; ses sphincters sont relâchés, elle ne s'alimente pas seule.

Elle refuse toujours de répondre à nos questions (refuser n'est pas le mot propre, car cette personne donne l'impression de ne pas comprendre un ordre et d'être incapable d'exécuter spontanément le plus petit acte volontaire, même les actes les plus automatiques semblent suspendus), son humeur est tantôt hargneuse, tantôt étrangement béate; son visage est atone, déridé ou contracté alternativement, toujours inexpressif. La marche est difficile, quoique possible, le pied décolle bien du sol, mais vacille, hésite, la malade titube dès qu'on cesse de lui tenir les mains, arrêtée elle tient ses orteils relevés. Ses mouvements sont raides, spasmodiques, parfois les membres supérieurs sont animés de mouvements choréiformes ou athétoïdes. On remarque en outre quelques secousses dans les muscles du bras et de l'épaule. La malade n'exécute aucun commandement.

Le 20 septembre la malade a été agitée, d'une agitation automatique, pendant la nuit. Même stéréotypie de la mimique, même état de mutisme complet.

Dans la soirée elle reçoit la visite de son mari, elle ne fait aucun geste indiquant qu'elle le reconnaît, elle ne manifeste ni la moindre émotion, ni le moindre intérêt, ni la moindre curiosité.

Le 12 octobre l'aspect de la malade est le suivant :

La malade est couchée sur le côté gauche, le corps replié, infléchi en demi-cercle; lorsqu'on modifie cette attitude la malade la reprend spontanément. Le visage reste quand on examine la malade, sans aucune expression, le regard suit à peine ce qui se passe. Aucun mot, aucune réponse, aucune ébauche d'exécution des actes commandés. Quand la voix est un peu plus vive la malade bat des paupières, si la main s'approche brusquement de son visage, la malade recule, effrayée, et se met à trembler, elle essaye de se protéger mais très maladroitement avec les mains.

Elle ne sait pas manger seule, elle s'engoue, garde les aliments dans la bouche, ne peut quitter le lit sans qu'on l'aide, et remonte seule, mais très péniblement, la marche est incisée, le pied traîne, la station debout est possible, mais non immobile. La préhension des objets est très difficile.

La malade demeure dans un état de passivité habituelle, elle reste avec le visage couvert de mouches sans les chasser. A noter un grincement fréquent des dents bruyant, du gâtisme permanent.

Un certificat de situation, établi à la date du 12 octobre 1924, mentionne :

« Cette malade est atteinte de démence profonde et globale, elle n'a manifesté depuis son arrivée aucune initiative. Elle ne sait ni parler, ni exécuter le moindre mouvement. Cette démence s'est installée progressivement.

» Elle réalise à un degré rare la destruction totale de l'intelligence sans association de troubles moteurs ou d'excitation, à un degré équivalent.

» Il résulte des renseignements recueillis que cette réduction cérébrale peut être imputée à l'infection syphilitique. »

Le 14 octobre, un léger mieux semble s'être produit; recevant en

effet la visite de son mari et d'un de ses fils, la malade indifférente au début semble s'intéresser de plus en plus à la présence des siens. Sa physionomie exprime quelque satisfaction, la malade sourit même à différentes reprises.

Pour la première fois elle répond à une de nos questions par une parole intelligible, nous lui demandons en effet si elle est contente de voir son enfant : elle nous répond que « oui, elle est très contente » ; elle les embrasse avec effusion.

Cette détente, bien faible il est vrai et qu'on pouvait imputer aux bienfaits de la thérapeutique, fut très passagère.

La malade ne tarda pas à retomber dans son indifférence et son inertie habituelles.

Le léger mieux qui n'avait duré que quelques jours est suivi d'une nouvelle poussée de démence très profonde, laquelle cette fois s'installe définitivement.

La malade s'affaiblit, maigrit. Couchée en *chien de fusil* dans son lit, elle demeure les yeux fermés, absolument passive et indifférente. Lorsqu'on s'approche de son lit, on voit les draps qui la recouvrent secoués de mouvements réguliers, imprimés par les membres supérieurs. La tête, le cou et les épaules présentent par intermittences des mouvements spasmodiques brusques et fugaces.

Le bras gauche est replié vers l'épaule droite, la main crispée serre la chemise à ce niveau. Le bras droit plus légèrement plié arrive au niveau de l'épine iliaque antéro-postérieure droite et la main droite également crispée tient la chemise au même endroit.

Pendant l'examen la malade se met à rire sans raison, sans expression, son visage a bien le béatisme démentielle.

Le 27 décembre, la malade est plus prostrée que d'habitude, elle semble beaucoup plus affaiblie, une escharre fessière et sacrée se forme ; la température est de 39°5.

Le 29 décembre, la malade est dans le marasme, la température est toujours élevée, 39°5.

Le 31 décembre, mort.

Nous avons eu à ce moment l'occasion de voir le mari ; son tabes a fait en quelques semaines de très notables progrès, l'incoordination des mouvements est telle que sur un parquet ciré il peut à peine faire

quelques pas sans être aidé par son fils. Il est depuis un mois, nous dit-il, traité par des piqûres à la fesse (?). On remarque chez lui un très notable bredouillement de la parole, rappelant celui de la paralysie générale ; au cours de la conversation on ne décèle pas de déficit mental très appréciable. Les souvenirs sont facilement invoqués, et les propos pleins de bon sens.

*Nécropsie.* — Hormis une sclérose hypertrophique du foie, il n'y a rien à retenir de l'examen des viscères thoraciques ou abdominaux. Il y a lieu de remarquer l'absence complète de toute végétation, de tout nodule, au voisinage de l'orifice aortique. Donc point d'aortite syphilitique.

*Cerveau* : Il est ferme dans son ensemble, plus ferme au niveau des lobes frontaux. L'œil perçoit une différence de volume entre le lobe droit et le lobe gauche, celui-ci paraissant plus atrophié.

Pas de pachyméningite.

Pas d'opalescence de la pie-mère qui est seulement un peu épaissie et se détache très aisément du manteau cérébral. Toutefois, au niveau des lobes frontaux, la pie-mère semble en certains points collée. La décortication produit un bruit comparable à celui du papier que l'on décolle. En ces points-là la surface des circonvolutions a un aspect chagriné. L'enlèvement des méninges n'a déterminé aucune érosion.

On ne relève aucune trace de lésions en foyer, ni à la surface, ni dans la profondeur du cerveau.

Des coupes verticales montrent, dans le pôle frontal, un défaut de cohésion entre la substance blanche et la substance grise, celle-ci est légèrement marbrée. Avec le dos d'un scalpel on la détache aisément de la substance. Cependant, le signe de Baillarger n'est point aussi net que lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie générale avec symphyse méningo-corticale.

Les ventricules latéraux ne sont pas très dilatés, leur surface est dépolie, mais non point nettement granuleuse.

Rien de macroscopique à signaler dans les noyaux gris, la capsule interne, les pédoncules, si ce n'est partout une consistance un peu exagérée.

La protubérance a son volume et son aspect normal, de même que le cervelet, le bulbe et la moelle.

*Examen histologique.* — Il a porté sur toutes les parties du système nerveux.

Nous passerons rapidement sur les constatations faites dans les étages inférieurs.

Dans la moelle les faisceaux latéraux sont le siège d'une sclérose nette que l'on retrouve dans les pyramides bulbaires et dans les faisceaux pyramidaux à leur passage dans la protubérance.

Le cervelet est le siège d'une sclérose diffuse, mais discrète. Sur la paroi du quatrième ventricule on aperçoit des saillies névrogliales et, dans les couches profondes de l'épendyme, des îlots de cellules épendymaires.

Les saillies ventriculaires dont nous venons de parler se retrouvent, très prononcées, au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Intégrité de la substance noire, intégrité du locus niger.

L'intérêt de l'examen réside surtout dans les constatations faites au niveau des lobes frontaux.

Nous avons eu recours à la coloration des cellules nerveuses par le bleu de toluidine et le brun Bismarck.

La névroglie a été colorée par le bleu Victoria, suivant le procédé de D. Anglade, et le tissu conjonctif par le rouge trypan picriqué. Nous avons même obtenu de très belles colorations triples : cellules au brun Bismarck, névroglie en bleu et tissu conjonctif en rouge. Pour la myéline nous avons employé la méthode rapide et très suffisante de Loyez ; pour les neuro-fibrilles, la méthode R. y Cajal et Achucarro, de Manoüelian pour la recherche des spirochètes.

Cette énumération des méthodes employées nous dispensera de la renouveler dans les comptes rendus qui suivront, de nos autres observations.

1° *Cellules nerveuses.* — Les grandes cellules pyramidales de la frontale ascendante et du lobule paracentral offrent toutes les figures de la chromatolyse centrale et périphérique, comme si une infection aiguë terminale était venue les réaliser.

On trouve en outre des cellules en « massue », des cellules squelettiques, des cellules bourrées de pigments que la fixation par l'acide osmique a teinté de brun foncé. Quelques-unes de ces cellules ont

éclaté et on voit le pigment répandu autour d'elles. On voit de très nombreuses figures de neuronophagie par la névroglie.

Le réseau neuro-fibrillaire est partout disloqué, les cylindraxes sont cassés, la myéline se présente souvent sous l'aspect moniliforme. Disons tout de suite que le réseau d'Exner est effacé.

Presque partout, malgré des examens répétés, il ne nous a pas été possible de découvrir des tréponèmes, à l'intérieur ou autour des cellules.

Dans toute l'épaisseur de la substance grise, on note la présence de très nombreux « stäbschenzellen » (cellules en bâtonnet de Nissl).

Mais nous avons retenu tout spécialement le mode de répartition très spécial de la sclérose névroglique.

Recouvrant les circonvolutions d'une manière continue et épousant tous leurs contours, on remarque une ligne bleue, visible à la loupe et même à l'œil nu, constituée par de la névroglie fibrillaire sans figures astrocytaires. Cette ligne cotoie la méninge sans avoir avec elle aucun rapport, cette méninge d'ailleurs se trouve dépourvue partout de toute trace d'inflammation.

Parallèlement à cette ligne bleue superficielle, il y en a une autre que l'on suit tout aussi aisément, sans même employer le microscope. Cette ligne est en réalité une bande de sclérose située à l'union de la substance grise avec la substance blanche. De cette bande, la limite supérieure, c'est-à-dire celle qui correspond à la partie profonde de la substance grise, est très régulière, au lieu que la limite profonde est oscillante et tantôt rétrécit, tantôt dilate la bande de sclérose névroglique sous-corticale.

En d'autres termes, il y a dans cette bande des hernies nombreuses qui se font du côté de la substance blanche. Si on examine cette bande au microscope on remarque qu'elle est formée d'un réseau très dense de fibrilles névrogliques, au milieu duquel on aperçoit, suivant le degré d'intensité, un plus ou moins grand nombre d'astrocytes du type de la substance blanche.

Sur la limite externe de la bande s'échelonnent un très grand nombre de grands astrocytes du type de la substance grise.

Cette aspect très typique de l'écorce est un peu plus accentué dans l'hémisphère gauche que dans l'hémisphère droit. Nous dirons dans les

commentaires, que cet aspect ne se réalise pas dans les mêmes conditions dans le cerveau des séniles.

## OBSERVATION II (Personnelle)

Une femme de trente-sept ans, Augustine H..., entre à l'Asile de Château Picon, dans le service de M. le Dr D. Anglade, le 30 octobre 1923.

Le certificat produit à l'appui de l'arrêté de placement est ainsi conçu :

« Cette malade est atteinte de troubles mentaux caractérisés par un affaiblissement global des facultés mentales, avec insouciance de son état, alternatives sans transition d'euphorie et de tristesse non motivées, crises d'excitation légères, quelques idées de persécution.

» Signes physiques tels que : exagération des réflexes, tremblement des mains et de la langue, etc. »

Nous avons pu consulter l'observation qui avait été prise à Saint-André, où le diagnostic porté a été celui de *Paralysie générale progressive à forme démentielle simple*.

A sa sortie du service de neuro-psychiatrie, le 26 octobre 1923, un certificat établi par M. le Dr Labuchelle est ainsi libellé : « Affaiblissement global des facultés intellectuelles, diminution de l'attention, approbativisme, satisfaction béate, négligence de tous soins corporels et de toute occupation, malpropreté, etc. Signes physiques de lésions organiques chroniques diffuses du système nerveux central. »

Des renseignements que nous avons pu recueillir, il résulte que cette femme est entrée dans la maladie il y a six mois environ, brusquement : étant en train de frotter sa chambre elle ressentit au milieu du dos une douleur violente. Cette douleur, comparée à un « coup de fusil », siégeait au niveau de la première vertèbre lombaire ; elle dura peu et fit place à une sensation de tiraillement, de crampe, paraissant siéger dans les muscles lombaires.

A la même époque survinrent des douleurs aux membres inférieurs, localisées surtout à la partie antérieure et postérieure de la cuisse, au niveau du genou et du mollet. La malade compare ces sensations péni-

bles à des brûlures. Ces douleurs auraient été continues. Par moments elles étaient beaucoup plus vives et nécessitaient l'arrêt de la marche. Le paroxysme passé, la malade reprenait son chemin sans être gênée. Des frictions à la teinture d'iode auraient, paraît-il, atténué ces douleurs (?).

Il y a deux mois environ, une affection fébrile serait survenue, qui dura huit jours et s'accompagna de vomissements. Nous ne savons rien de plus précis sur cet épisode.

Dans les antécédents héréditaires, nous relevons un père mort de « paralysie » à l'âge de trente-sept ans. Une mère décédée à quatre-vingt-sept ans d'un cancer intestinal.

La malade fait partie d'une famille de douze enfants, dont sept sont morts en bas âge; un garçon est mort tuberculeux à trente-quatre ans, un autre est mort à trente-neuf ans d'une affection de la vessie.

Restent : une sœur de cinquante et un ans bien portante, une autre sœur de quarante-quatre ans bien portante, et la malade qui est âgée de trente-sept ans.

Dans les antécédents personnels, on relève seulement une affection survenue dans le bas âge et qualifiée fièvre typhoïde. Cette maladie aurait duré huit mois, nous ignorons si au cours de cette durée anormale il est survenu ou non des complications méningées ou encéphalitiques.

La malade est allée à l'école jusqu'à l'âge de treize ans, elle apprenait facilement. Réglée à treize ans, elle l'a été normalement depuis. Mariée à dix-huit ans. Le mari jouissait d'une bonne santé.

Pendant longtemps le ménage marcha bien, mais le mari contracta des habitudes éthyliques, il devint jaloux, brutal et quitta sa femme il y a six mois.

Augustine H... a toujours été bien portante jusqu'à la maladie actuelle.

Pas de fausses couches.

Elle a eu une grossesse normale, suivie de l'accouchement normal d'une fillette qui actuellement est âgée de dix-sept ans et très bien portante,

*Etat de la malade au moment de l'arrivée à l'Asile de Château Picon.* — Nous voyons Augustine H... quelques instants après son arrivée, il a fallu la porter dans le bain, la déshabiller, l'habiller, elle

arrive au pavillon sur un fauteuil roulant, d'où elle descend appuyée sur l'épaule de deux infirmières qui la soulèvent à bras-le-corps. Nous l'invitons à appuyer les pieds contre le sol et à essayer de se tenir debout seule. Au fur et à mesure que la malade appuie davantage par terre, ses pieds, ensuite sa jambe, puis tout le corps, sont animés de mouvements, les membres se contractent d'une manière désordonnée, la station debout est absolument impossible.

La tête tombe du côté gauche comme si la tonicité des muscles du cou faisait défaut; la marche est impossible même avec le soutien de deux aides, la malade ne pouvant décoller la pointe du pied du sol.

Durant ce premier examen, pratiqué dans le vestibule du pavillon d'admission, la malade regarde obliquement, l'expression de sa physionomie est celle d'une béatitude niaise.

La première impression est celle d'une démente profonde; en réalité on obtient plusieurs réponses rapides et exactes sur des questions de nom, d'âge, d'enfants, etc.

Cette discordance entre la physionomie démentielle et la conservation très relative d'ailleurs, nous le verrons, du fonds intellectuel, frappe tout d'abord. Disons tout de suite que ce premier examen a donné, au point de vue du rendement mental, des résultats qui ont été beaucoup moins favorables rapidement par la suite. C'est ainsi que le lendemain même de son admission, lorsque nous demandons à la malade depuis quand elle est à l'asile, elle répond textuellement : « Depuis 1800... depuis 1830... vous le demanderez à mon contre-maître, vous prendrez la canne et vous viendrez la foutre dans la chapelle... » et, continuant spontanément le dialogue en riant béatement : « Vous allez faire faire des plats maintenant ».

Durant tout son séjour dans le service, la malade a gardé cette même attitude d'euphorie béate niaise, sans délire proprement dit, avec tendance aux propos diffus, incohérents, parsemés pourtant de quelques réflexions presque judicieuses. On pourrait toutefois qualifier d'idées mégalomaniaques, des propos comme ceux-ci relevés dans l'observation : « J'ai assez d'argent pour moi, j'ai toujours 28.000 francs. Je les mets sous ma paillasse, ils sont en or. »

L'examen somatique avait donné lieu, à l'hôpital Saint-André, aux constatations suivantes :

a) *Motricité*. Membres supérieurs : Mouvements actifs et passifs conservés, pas de contractures.

Membres inférieurs : Les mouvements sont un peu diminués d'amplitude, la force musculaire est conservée, il n'y a pas de contractures.

Station debout impossible : on doit soutenir la malade sous les aisselles.

Démarche très hésitante (soutenue, la malade peut faire quelques pas, les pieds s'entrecroisent, se superposent).

Pas de troubles grossiers de la coordination : les yeux fermés la malade peut toucher son nez avec l'index et placer son pied à l'endroit qu'on lui indique.

Tremblement des deux mains, de la langue, mâchonnement et grimaces de la face.

Incontinence des urines et des matières.

b) *Sensibilité* :

*Subjective*. La malade accuse une douleur constante siégeant sur le péroné, à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole externe.

*Objective*. Superficielle : intacte. Profonde : perte du sens des attitudes (se trompe grossièrement sur la situation de son pied, de sa main, dans l'espace).

Sensibilité osseuse conservée.

Sens stéréognostique intact.

*Réflexes tendineux*. Membre supérieur : radial exagéré, olécranien exagéré. — Membres inférieurs : rotuliens vifs des deux côtés surtout à gauche ; achilléens également vifs.

*Cutanés* : Plantaire. Babinski positif à gauche, à droite réflexe en flexion légère.

*Pupilles* : égales, régulières, ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Nous avons nous-même vérifié ces constatations. Les réflexes tendineux sont vifs, il existe une trépidation rotulienne et plantaire inépuisable des deux côtés.

Le signe des orteils en extension est négatif (signe de Babinski).

Il n'existe pas de tremblement de l'orbiculaire des lèvres ni des muscles de la face, mais de légères secousses au niveau de la langue, ni du type fibrillaire ni en trombone.

Les pupilles égales ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation. On remarque une légère limitation de l'élévation des paupières (ptosis) un peu plus accentuée à gauche.

Le diagnostic que nous avons fait est contenu dans ce certificat :

« Cette malade présente un état mental caractérisé par la déchéance globale du fonds intellectuel, une euphorie béate. Au point de vue somatique, on note, outre l'ophtalmoplégie interne totale, une spasmodicité généralisée avec impossibilité de la marche. »

» Il s'agit d'une paralysie générale, mais d'une forme assez particulière dans laquelle les symptômes et les lésions de la rigidité musculaire prédominent très nettement. »

En somme, dans ce certificat nous notons ce par quoi la paralysie générale se distinguait des formes banales, c'est à dire les symptômes de la série extra-pyramidale : mais le diagnostic de paralysie générale ne faisait pour nous aucun doute.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair dans lequel l'albumine n'était pas en excès et où le microscope découvrait une lymphocytose très légère (remarquons de suite qu'un examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 23 octobre 1913, à l'hôpital Saint-André, avait donné le même résultat, avec même une lymphocytose nulle).

Nous sommes accoutumés à considérer un tel résultat comme négatif, eu égard au diagnostic de paralysie générale. Il signifie que la réaction méningée est discrète ou nulle qu'en tout cas le liquide céphalo-rachidien soustrait, ne pouvait être celui d'une méningite chronique. En sorte que l'on peut supposer que la lymphocytose légère, à gros mononucléaires, observée par nous, avait été provoquée par une première ponction.

La réaction de Bordet-Wassermann, fut trouvée positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

La situation ne se modifia pas durant le séjour à l'asile, qui fut d'ailleurs très court et interrompu brusquement par un état de mal apoplectique, suivi de mort le 11 novembre 1923.

Cette circonstance de mort rapide, était favorable à l'examen anatomo-pathologique, car la maladie était pour ainsi dire surprise à sa période d'état après une évolution de sept à huit mois environ.

Voici les résultats de cet examen :

*Autopsie.* — L'examen du système nerveux offre seul de l'intérêt, remarquons seulement qu'il n'y avait aucune lésion aortique.

*Cerveau :* Ici l'atrophie des circonvolutions est apparente surtout au niveau de la frontale ascendante et du lobule paracentral de chaque côté. Toutefois les lobes frontaux offrent aussi des circonvolutions un peu ratatinées. La pie-mère se détache aisément partout même des circonvolutions motrices; à l'extrémité tout à fait antérieure des pôles frontaux on éprouve une certaine résistance à la décoller, mais elle n'entraîne pas la moindre parcelle de substance grise.

Le grattage des circonvolutions fait ressortir la consistance exagérée de la substance blanche.

Des coupes verticales pratiquées dans les deux hémisphères ont fait ressortir :

La dilatation assez marquée des ventricules latéraux, l'aspect très fortement marbré des noyaux gris, et tout spécialement du putamen et du noyau caudé. Il y a là un piqueté hémorragique discret mais net. La région capsulo striée est incontestablement augmentée de consistance. Les parois ventriculaires sont rugueuses, surtout au niveau du sillon opto-strié.

Le chiasma optique apparaît nettement gris et atrophié.

Les pédoncules sont très nettement ratatinés, de même que la protubérance, le bulbe et la moelle.

Le cervelet est réduit dans son volume et plus ferme dans sa consistance.

*Cervelet :* L'examen histologique de cet organe, pratiqué le premier, a tout de suite donné un résultat intéressant.

Dans la couche moléculaire nous avons remarqué la présence de fibres névrogliales de gros calibre qui ne se voient pas à l'état normal. Toutefois le revêtement névroglial de la surface des folioles n'est pas sensiblement augmenté d'épaisseur et il n'est nulle part en contact avec une méninge infiltrée de cellules embryonnaires. Sur la ligne des cellules de Purkinje — qui sont presque toutes altérées, en chromatolyse ou en dégénérescence — on voit quelques corbeilles de cellules névrogliales. Mais la lésion la plus importante réside dans la substance blanche. On y voit avec la plus grande

netteté la formation autour des vaisseaux de couronnes névrogliques très denses, très fortement colorées, tandis que les vaisseaux demeurent indemnes de tout processus inflammatoire. Il n'y a pas d'exemple plus net d'adventicite névroglique primitive.

*Chiasma optique* : L'aspect que nous venons de décrire dans la substance blanche du cervelet se retrouve avec une netteté, s'il est possible, encore plus grande dans le chiasma optique. C'est là que l'on peut bien juger :

1° De l'intégrité des méninges;

2° De l'intégrité des vaisseaux qui y sont pourvus toujours d'une gaine conjonctive importante, laquelle n'est pas ici le siège, même d'une ébauche de processus inflammatoire. Au lieu que la névroglie environnante est considérablement hyperplasiée.

Ce même aspect se retrouve dans les bandelettes optiques. Grande abondance de gros astrocytes dans le tuber cinereum.

*Prouérance* : Elle est le siège d'une sclérose névroglique généralisée très prononcée partout et plus particulièrement au niveau des faisceaux pyramidaux.

*Bulbe* : Les pyramides et les olives sont le siège d'une sclérose égale des deux côtés. Quoique très prononcée elle ne réalise ni l'aspect ni le degré que l'on rencontre dans les dégénérations secondaires aux sections hautes et en foyer des fibres pyramidales.

*Moelle* : On y retrouve une sclérose névroglique prédominante au niveau des deux faisceaux pyramidaux croisés, s'étendant d'ailleurs à la presque totalité des faisceaux latéraux. Les faisceaux de Turck sont indemnes.

*Pédoncules cérébraux* : On y remarque une paroi épendymaire festonnée sur tout le pourtour de l'aqueduc de Sylvius, des plaques de sclérose correspondant aux noyaux de la troisième paire, une sclérose pyramidale, une atrophie et une raréfaction des cellules du locus niger.

*Région capsulo-striée* : Une grande coupe intéressant à la fois le ventricule latéral, le sillon opto-strié, le noyau caudé, le noyau lentillaire, la capsule interne, la couche optique; la capsule externe, l'avant-mur et l'insula, est très intéressante à observer.

On y remarque :

1° La formation sous l'épendyme de nombreux îlots de cellules épendymaires.

2° Une sclérose de la capsule interne au niveau du faisceau pyramidal.

3° Une altération très profonde et très générale des cellules nerveuses, aussi bien celles du type I que du type II de Golgi. Il y a une notable raréfaction de ces cellules, et il n'y en a qu'un très petit nombre qui ait échappé soit à la chromatolyse avec déformation, soit à l'atrophie, soit à la dégénérescence lipoïdo-pigmentaire.

4° Une raréfaction de la myéline;

5° Toute la coupe est parsemée de points bleus qui correspondent à la formation de couronnes névrogliales très denses et parfois très épaisses.

Les espaces péri-vasculaires et les vaisseaux eux-mêmes n'offrent aucune trace d'inflammation.

6° On remarque, en outre, sous la substance grise de l'insula, une ligne bleue de sclérose que nous allons retrouver plus marquée dans l'écorce frontale.

*Ecorce frontale* : 1° Les grandes cellules de Betz sont déformées, ratatinées ou bien gonflées de pigments et parfois éclatées. La myéline est raréfiée au niveau des circonvolutions motrices.

2° Les méninges et les parois vasculaires ne sont pas infiltrées de cellules embryonnaires. Il n'y a ni péri ni endartérite ni mésartérite, cependant il y a une importante néoformation vasculaire.

3° La présence de cellules en bâtonnets (Stäbschenzellen de Nissl) se vérifie surtout vers le pôle frontal où elles sont très abondantes.

4° La sclérose névrogliale se présente sous forme de deux bandes situées sur les lignes profondes et superficielles de la substance grise. La bande profonde est ici la plus importante. Elle est régulière dans sa partie externe, irrégulière au contraire dans sa partie profonde. Les renflements de cette bande, dirigés exclusivement vers la substance blanche, s'observent surtout dans les parties qui correspondent à la saillie des circonvolutions ; il est rare qu'elles soient en rapport avec le fond des sillons.

Entre les deux bandes de sclérose névrogliale, on trouve une substance grise remplie de masses lipoïdo-pigmentaires, vis-à-vis des-

quelles de grands astrocytes, non reliés entre eux, paraissent jouer un rôle phagocytaire, si on en juge par les débris dont leur corps protoplasmique volumineux est bourré.

On ne trouve nulle part de véritables foyers de sclérose, ni non plus des tendances à la formation lacunaire.

### (OBSERVATION III (Personnelle))

Une femme de quarante-et-un ans, Marie M..., entre à l'Asile de Château-Picon dans le service du docteur Anglade, le 6 janvier 1922.

Le certificat joint à l'arrêté d'internement est ainsi conçu :

« Paralytie générale caractérisée par un affaiblissement global des facultés intellectuelles, avec idées de satisfaction, euphorie, et par des troubles somatiques tels que : dysarthrie, tremblement des lèvres, albuminose du liquide céphalo-rachidien ».

*Etat de la malade à son arrivée à l'Asile de Château-Picon* : Cette femme se présente à nous avec une physionomie béate, euphorique, déridée et inexpressive, elle semble ne pas très bien comprendre les ordres qu'on lui donne, les questions qu'on lui pose même si elles sont très simples; elle parle difficilement, à voix basse, comme si elle avait la bouche pleine. On lui dit de parler plus fort, elle répète : « Parlez plus fort » et se met à rire largement. Elle sait qu'elle est dans un hospice, mais ne peut préciser lequel, elle dit son nom avec exactitude, mais prétend avoir vingt-cinq ans alors qu'elle est âgée de quarante-et-un ans; elle sait la date, l'année, le mois, mais se trompe sur le jour, n'est pas très fixée sur la saison. On lui demande d'exécuter quelques opérations simples, elle les exécute avec assurance, mais en se trompant grossièrement; c'est ainsi qu'elle prétend que  $6 + 6$  font 60 et que  $2 + 4$  font également 60; elle accompagne ces affirmations du rire béat déjà remarqué.

Devant des signes aussi nets de démence, chez une femme de cet âge, nous ne pouvions faire autrement que d'orienter sans plus tarder nos investigations vers la recherche des symptômes somatiques de la paralytie générale, et voici ce que nous trouvions :

Physionomie peu mobile, béate.

Pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Léger tremblement fibrillaire de la langue et de l'orbiculaire des lèvres.

Réflexes tendineux très vifs des deux côtés; le simple contact du doigt sur le tendon rotulien provoque un tremblement de tout le membre. Clonus inépuisable du pied et de la rotule. Le réflexe des orteils se fait en flexion. La marche est titubante, indécise, mais possible. Pas d'ataxie, pas de Romberg, pas de symptômes cérébelleux.

Pas d'atrophies musculaires.

La malade parle avec difficulté, comme si sa langue était spasmée, et qu'elle eût besoin d'un grand effort pour la mouvoir. Il n'y a pas d'achoppements syllabiques.

Les mots d'épreuve sont assez correctement prononcés.

Le diagnostic fait à ce moment est contenu dans le certificat suivant dit de vingt-quatre heures :

« Cette malade présente un état mental caractérisé par de l'euphorie béate. Les propos sont rares et niais. La déchéance intellectuelle est déjà très avancée. Au point de vue somatique, on note de la dysarthrie, du tremblement des muscles de la face et de la langue, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation rotulienne et même plantaire.

» Il s'agit d'une paralysie générale à la dernière période de son évolution. »

Le certificat montre l'assurance avec laquelle fut porté le diagnostic de paralysie générale « à une période avancée de son évolution ».

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans la soirée, devait réserver quelques surprises.

Ce liquide en effet était de couleur légèrement ambrée, il présentait une albuminose à peine plus forte que normalement mais le microscope n'y décelait aucune trace de lymphocytose.

La visite de la sœur de la malade, le lendemain, nous permit de recueillir les quelques renseignements suivants :

Comme antécédents héréditaires : un père mort à l'âge de quarante-huit ans « d'un transport au cerveau » une mère vivante et bien portante, un frère et une sœur également bien portants.

Comme antécédents personnels : la malade est née à terme, a eu

une enfance normale, réglée à treize ans; elle l'a toujours été irrégulièrement depuis. Elle a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de quatorze ans, elle sait parfaitement lire, écrire et compter. Mariée à dix-huit ans, elle n'a jamais eu d'enfants, n'a jamais fait de fausses couches; elle s'est séparée d'avec son mari à l'âge de trente-et-un ans parce que ce dernier, alcoolique, était devenu jaloux et brutal.

Elle travaillait dans une usine, était considérée comme une bonne ouvrière; dans les derniers temps elle vendait dans les rues des articles de mercerie.

La maladie aurait débuté il y a deux ans. Dans la nuit la malade aurait été prise d'une céphalée violente, aurait éprouvé comme une sorte d'étourdissement, et serait tombée; à trois reprises dans l'espace de trois mois les mêmes symptômes se seraient reproduits. Cela ne l'empêchait pas d'ailleurs de continuer son travail le lendemain.

Mais bientôt on constata « qu'elle n'était plus la même »; elle négligeait son travail, devenait taciturne, pleurait à tout instant, sans motifs, parlait difficilement, sa mémoire diminuait, ce qui se traduisait par des oublis fréquents qualifiés de distraction... elle perdait tout; en un mot, dit la sœur, « elle ne savait plus ce qu'elle se faisait » (*sic*). Ces symptômes s'accroissant, la malade fut placée dans le service de M. le Professeur Abadie dans le courant du mois de décembre 1922.

La réaction de Bordet-Wassermann fut faite les jours suivants et trouvée positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

A la suite du résultat donné par la ponction lombaire, le diagnostic fut réformé et établi de la façon suivante dans le certificat dit de quinzaine :

« Cette malade est atteinte de démence organique. L'observation a montré que la déchéance mentale est très profonde comme dans la paralysie générale, et globale. Mais le déficit mental s'accompagne de signes somatiques qui ne sont pas ceux de la méningo-encéphalite, et la ponction lombaire n'a pas fait ressortir la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit donc d'une encéphalopathie chronique, à marche rapide, sans participation méningée ».

Ce revirement dans le diagnostic porté était grandement motivé par l'absence de lymphocytose; nous appuyant en effet sur les données classiques, nous nous croyions obligé à écarter la paralysie générale qui nous avait paru pourtant si nettement diagnosticable à un premier examen, avant la ponction lombaire.

20 janvier 1922. — La malade a été bruyante toute la nuit. Sa physionomie est inerte, plutôt triste. Marie M... se laisse examiner volontiers, elle obéit mieux aux ordres donnés; elle s'efforce de sortir la langue mais n'y parvient que difficilement; elle descend de son lit après commandements répétés. La marche est possible, titubante, ébrieuse, mais, semble-t-il, par lassitude plutôt que par un trouble vrai de l'équilibre (1).

Le langage est incompréhensible, la dysarthrie conserve son caractère de dysarthrie spéciale rappelant de loin celle des choréiques ou des athétosiques.

25 janvier 1922. — La malade présente au niveau du pied droit, une zone violacée couvrant le pied à la manière d'une « mule ». Cette zone est complètement anesthésiée. La manchette de l'oscillomètre du Professeur Pachon étant placée au-dessus des malléoles droites, l'appareil n'enregistre aucune oscillation. La réflectivité rotulienne et achilléenne est forte, le clonus de la rotule est inépuisable des deux côtés, une ébauche de trépidation plantaire existe également.

Le réflexe des orteils se fait en flexion à gauche, n'existe pas à droite.

La sensibilité à la piqûre est conservée dans les deux membres inférieurs, sauf dans la zone d'asphyxie droite.

En somme, la maladie évolue rapidement vers une issue fatale.

La mort survient le 28 janvier 1922.

*Autopsie.* — L'examen des viscères a montré l'existence de nodules tuberculeux anciens dans le poumon.

Le foie était volumineux et congestionné.

L'examen histologique a révélé de l'ectasie vasculaire, de la dégé-

(1) On verra au cours de l'examen anatomo-pathologique que l'existence d'une sclérose cérébelleuse vraisemblablement réalisée au moment des premiers examens cliniques donne à penser qu'il s'agissait bien de titubation cérébelleuse.

nérescence graisseuse des cellules hépatiques, etc.

Dans les reins il y a un degré notable de néphrite interstitielle et parenchymateuse. La surrénale droite contenait un caillot de sang.

Le cœur était mou, mais les orifices étaient sains et l'aorte n'offrait aucune lésion appréciable.

*Cerveau* : On remarquait tout d'abord une surabondance de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens distendus, quelques opalescences, mais la pie-mère se détachait partout sans entraîner la moindre parcelle de substance grise. Dans la région basilaire, autour du chiasma, dans les sillons, on ne remarquait aucun épaissement.

Après la décortication on était frappé par l'aspect du lobe frontal. Les circonvolutions étaient atrophiées à un degré particulièrement accentué. Le grattage entraînait la substance grise, laissant à nu des lamelles blanches très fermes.

Disons tout de suite que l'examen histologique après coloration par les méthodes que nous avons indiquées à propos de l'Observation I, a donné les résultats suivants :

1° *Les cellules pyramidales* sont considérablement diminuées en nombre. Il est facile de s'en assurer par comparaison avec le cerveau d'un dément précoce du même âge. Les cellules qui restent sont vides de chromatine, dépourvues de protoplasma, envahies par des noyaux en majeure partie névrogliques.

2° *Neuro-fibrilles et spirochètes*. Dans ces cellules on ne parvient pas à imprégner le réseau neuro-fibrillaire et la méthode de Manouélian appliquée à un grand nombre de coupes n'y fait pas découvrir des spirilles quelconques. La pauvreté cellulaire atteint rarement ce degré.

3° *Cellules en bâtonnet*. Les cellules en bâtonnet (stäbschenzellen de Nissl) sont disséminées dans toute l'écorce du lobe frontal. Leur abondance est extrême.

4° *Myéline*. Avec le Loyez on vérifie la disparition du réseau d'Exner et l'appauvrissement de toute la région en myéline, mais il n'y a pas de foyer de démyélinisation. On remarque cependant quelques zones blanches assez étendues autour des vaisseaux.

5° *Névroglie*. Elle se montre considérablement hyperplasiée, surtout dans la région sous-corticale. On peut suivre à l'œil nu, la ligne ou plutôt la trainée bleue qui tantôt se rétracte, tantôt se détache, mais

jamais ne s'interrompt en épousant tous les contours de la substance blanche. C'est lorsque cette substance est en saillie et dans les angles qu'elle forme sous la substance grise, qu'on aperçoit ordinairement, l'extension de la trainée de sclérose, toujours vers la profondeur.

Dans l'épaisseur, très réduite, de la substance grise, il n'y a pas de réseau fibrillaire, mais seulement des nids de grands astrocytes occupés à résorber les produits de désintégration. On a l'impression que, plus rien de vivant, hormis les astrocytes, n'existe dans la couche moléculaire.

6° *Méninges et vaisseaux.* La pie-mère est légèrement épaissie, mais nulle part infiltrée par des noyaux de cellules embryonnaires. Il en est de même de la gaine des vaisseaux et des espaces péri-vasculaires.

Par contre, l'adventice névroglique est très fortement colorée, épaisse. On y voit non seulement de nombreuses fibres névrogliques, circulairement disposées, mais encore de grandes cellules araignées à protoplasma colorable.

7° *Capsule interne. Noyaux gris.* Dans la région capsulo-striée, on retrouve encore des lésions cellulaires mais à un degré moindre, une sclérose névroglique de la capsule.

8° *Pédoncule.* Au niveau de l'aqueduc de Sylvius la paroi ventriculaire est épaissie et boursouflée. La névroglie est très abondante dans les régions profondes qui l'avoisinent.

A l'émergence du nerf moteur oculaire commun, la névroglie, avant de s'interrompre pour céder la place au tissu conjonctif, offre du renflement de ses fibres qui sont trop nombreuses. Il y a évidemment sclérose névroglique de la racine de ce nerf, sans méningite de voisinage cependant.

9° *Protubérance.* Les cellules frontales y sont très raréfiées et celles qui subsistent se montrent atrophiées, dégénérées. Pas de méningite péri-frontale.

*Cervelet.* Les cellules de Purkinje ne sont pas très manifestement raréfiées. Il est rare pourtant qu'elles aient leur volume, leur forme et leurs grains chromatiques.

La sclérose névroglique n'a pu être mise en évidence que dans la région qui avoisine le noyau dentelé. Les cellules de ce noyau sont plus atteintes que les cellules de Purkinje.

*Bulbe.* On y remarque surtout la sclérose des pyramides.

*Moelle.* Dans les cornes antérieures, les cellules sont diminuées de nombre, atrophées, en dégénérescence pigmentaire.

Les cordons latéraux sont le siège d'une sclérose névroglique qui prédomine dans la zone correspondante au faisceau pyramidal croisé.

Au niveau des fibres directes de Turck la sclérose n'est pas évidente.

#### OBSERVATION IV (Personnelle)

Une femme de quarante-trois ans, Joséphine S..., entre à l'Asile de Château-Picon dans le service du docteur Anglade, le 27 octobre 1923. Très calme au moment de son arrivée, son visage exprime la souffrance physique.

La malade nous dit spontanément : « Je souffre beaucoup de la tête ; on m'a fait une ponction lombaire et c'est la constipation qui m'a amenée là. »

Interrogée sur son nom, son âge et sa manière de vivre, elle répond volontiers, mais se trompe... se dit âgée de quarante et un ans (au lieu de quarante-trois) ; dit ignorer l'année et le mois, cherche, et après une longue hésitation, dit : septembre (au lieu d'octobre), mais ne peut donner un chiffre pour l'année. Il est d'ailleurs manifeste que cette personne a une instruction primaire, car elle lit et elle écrit convenablement.

Interrogée sur sa maladie, elle répond : « Je suis malade depuis sept ans, de la syphilis... il y a sept ans que je me soigne, je me suis soignée d'abord à Paris ; mon mari est mort il y a neuf ans ; il était syphilitique, alcoolique... j'ai eu deux petites filles qui sont mortes à trois mois. »

Il semble qu'au fur et à mesure que se prolonge l'interrogatoire les réponses soient plus aisées et aussi plus exactes. A la fin de l'interrogatoire la malade avait oublié sa souffrance physique et sa physionomie était réjouie.

Le certificat joint à l'arrêté de placement est ainsi conçu :

« Est atteinte de troubles mentaux caractérisés par de l'excitation psycho-motrice avec bavardage souvent incohérent, discussions avec sa famille, colères impulsives et voies de fait, oublis grossiers, achats inconsidérés, méconnaissance de son état morbide. »

28 octobre. La malade a été calme pendant la nuit.

*Demande* : Etes-vous satisfaite de vous trouver ici ?

*Réponse* : « Oui, Monsieur, j'ai demandé à y venir, toutes les affaires de ma famille se savent ; il y a sept ans que je suis malade, quelque chose me passait par l'idée, je voyais qu'il y avait quelque chose de pas ordinaire en moi. »

*Demande* : Où croyez-vous être ici ?

*Réponse* : « A Pellegrin, à Picon, tout ça c'est le même endroit. »

La malade exécute quelques opérations simples. Nous la questionnons ensuite sur les tribulations de son existence dans ces dernières années ; elle nous fait à bâtons rompus des récits dans lesquels il y a des lambeaux très précis, des contradictions, des anachronismes, des puérilités, surtout du cynisme, c'est ainsi qu'elle nous raconte avec un sourire béat les relations qu'elle a eues avec son beau-frère dont elle était l'hôte. Elle considérait ces relations comme un devoir de reconnaissance pour l'hospitalité qui lui était donnée. Même cynisme béat dans le récit de la rencontre qu'elle fit il y a peu de temps dans la banlieue de Bordeaux d'un individu auquel elle s'offrit comme une prostituée, et qu'elle combla de cadeaux. Parfois la malade se laissait aller à une véritable fabulation, au cours de laquelle elle s'arrêtait en nous disant : « Mais non, je vous dis des bêtises, je ne sais pas ce que je dis, je suis un peu folle... » et tout se terminait par un large éclat de rire.

Les renseignements qui nous furent donnés par la mère de la malade, le 28 octobre 1923, établissaient qu'effectivement la maladie était ancienne, sans qu'on pût en préciser exactement la date de début, qu'elle avait été imputée à une syphilis, soignée d'abord à Paris.

Dans une première période, il y aurait eu du laisser-aller, de l'insouciance, de l'indifférence, une manière de vivre étrange, la malade faisant de la nuit le jour et inversement, mais rien de plus.

Dans une deuxième phase, dont le début paraît remonter à trois semaines environ, les désordres de l'esprit et des actes se sont manifestés tout à coup, très accentués, et ont pris immédiatement des allures de gravité. La malade s'est montrée bruyante et incohérente dans ses propos ; quittant sa famille, elle est allée avec ses modestes

économies vivre à l'hôtel, a fait des dépenses inconsidérées, achetant à tort et à travers.... fleurs.... chapeaux.... distribuant de l'argent à des personnes inconnues. C'est il y a huit jours qu'elle a rencontré l'individu auquel nous avons fait allusion plus haut, auquel elle s'est livrée, et à qui elle a donné de l'argent.

Cette attitude d'inconscience euphorique et béate, avec dysmnésie, chez une personne notoirement syphilitique, devait orienter naturellement nos investigations vers la recherche des symptômes somatiques de la paralysie générale.

L'examen neurologique révélait une légère inégalité des pupilles — la droite étant un peu plus dilatée que la gauche -- et une diminution très notable de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. On pouvait constater également du tremblement fibrillaire de la langue et de l'orbiculaire des lèvres et une exagération générale de la réfectivité tendineuse. La dysarthrie était très légère, les mots d'épreuve étaient assez convenablement prononcés, il se produisait cependant quelques achoppements syllabiques au cours de la conversation.

Aussi le diagnostic de paralysie générale fut-il incorporé dans le certificat suivant:

« Cette malade présente un état mental caractérisé par de la tristesse puérile, la pauvreté du raisonnement, la suggestibilité, le défaut de contrôle pour les actes de la vie courante.

» Au point de vue somatique on relève : l'exagération des réflexes rotuliens, le tremblement de la langue, la paresse du réflexe irido-lumineux, l'achoppement syllabique du langage.

» Il s'agit d'une méningo-encéphalite; la ponction lombaire contrôlera le diagnostic. »

Une ponction lombaire fut immédiatement pratiquée qui donna issue à un liquide dans lequel, après centrifugation, le microscope ne montrait point de lymphocytes. L'ébullition y déterminait un louche à peine plus marqué que normalement.

Ce résultat nous fit reviser le diagnostic de paralysie générale, nous lui en avons substitué un autre consigné dans le certificat dit de quinzaine :

« Cette malade a manifesté depuis son entrée des signes de surex-

citation avec euphorie, récits embrouillés, interrompus facilement, fréquemment, par des arrêts de la pensée ou de la mémoire.

» On observe des signes physiques appartenant à la syphilis cérébrale, mais le diagnostic de paralysie générale n'a pas été confirmé par la ponction lombaire. »

Il y a lieu d'écarter ce diagnostic pour admettre celui de « surexcitation survenue au cours d'une dissociation progressive des facultés intellectuelles et morales ».

Un traitement antisypilitique fut immédiatement entrepris, et continué régulièrement sous la forme d'injections sous-cutanées de 0 gr. 45 de novarsénobenzol, renouvelées tous les deux jours pendant les mois de janvier et février, puis repris en mai.

Ce traitement apparut d'abord déterminer une accalmie et remettre un peu d'ordre dans les idées. Le 29 avril 1924, la malade était capable d'écrire la lettre suivante (*sic*) :

MA CHÈRE OLGA,

« Je ne suis pas du tout contente de toi. Je comptais sur toi dimanche. J'ai bien assez pour les repas, mais pas assez pour manger entre les repas. Je comptais que tu me porterais un bon morceau de bifteack, dimanche soir, et du vin. Ma belle-mère a dû te dire ce que j'ai passé, j'ai eu une méningite et à la fin j'ai été indisposée régulièrement.

» Maintenant je voudrais que tu me portes mon vieux manteau, mon costume noir, ma marinière, mes gros souliers, une brosse à dents, un savon pour la figure, mon album et toutes les lettres de M<sup>me</sup> B... et des cartes postales que j'ai portées de Ribérac; porte-moi mon sac, tu regarderas s'il y a ma glace dedans, et puis de la poudre de riz.

» Je t'embrasse bien et ton mari et ton petit.

Signé : Jo. »

Nous avons cru devoir attribuer à cet essai de traitement une complication survenue dans les premiers jours de juin 1924, caractérisée par un état apoplectiforme ; la malade est demeurée dans le coma pendant à peu près vingt-quatre heures, elle en est sortie avec une hémi-parésie de tout le côté droit, de la dysarthrie très prononcée, un degré de paraphasie et de surdité verbale, en somme une aphasie mixte à la fois motrice et sensorielle.

Depuis lors la malade a assez rapidement récupéré l'usage de ses membres, la surdité verbale s'est atténuée, mais la dysarthrie a persisté, il y a lieu de remarquer que cette dysarthrie est moins du type méningo-encéphalique que du type paralytique vrai.

Du point de vue mental, la malade a souffert d'une réduction considérable du cercle de ses pensées; chaque matin elle interpelle les médecins, avec une expression de physionomie béate accompagnée d'éclats de rire non motivés, et leur tient quelques propos niais.

Sa marche est titubante, il existe des tremblements dans les membres supérieurs, de la dysmétrie.... et on peut supposer que le processus d'encéphalite s'est étendu au cervelet.

En somme, actuellement, pour que cette malade ait la physionomie typique d'une paralytique générale, il lui manque l'intonation spéciale du langage, la parole tremblée et aussi l'expression si caractéristique dans sa niaiserie, de cette malade.

On peut prévoir que la terminaison sera celle de la plupart des paralytiques.

La ponction lombaire pratiquée à plusieurs reprises et notamment à l'occasion des incidents apoplectiformes n'a révélé aucune modification du liquide céphalo-rachidien. L'albuminose y est toujours en très léger excès.

Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

---

### CHAPITRE III

---

#### Considérations sur les faits cliniques et anatomo-pathologiques relatés dans le chapitre précédent

Il existe donc bien réellement des cas dans lesquels une démence, survenant assez brusquement chez des sujets relativement jeunes, s'associe à des signes somatiques de la série organique, dans des conditions telles que le diagnostic de paralysie générale paraît le seul acceptable, jusqu'au moment où le résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien, au point de vue chimique et cytologique, vient faire planer un doute sur l'exactitude de ce diagnostic et le plus souvent le faire abandonner. Cette hésitation ou cet abandon peuvent s'inspirer de plusieurs raisons, dont les plus habituelles sont celles-ci : Nous sommes accoutumés, en effet, à considérer, depuis Bayle et Calmeil, que les lésions arachnoïdiennes et pie-mériennes sont constantes dans la paralysie générale, de même que l'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par quoi se manifeste la réaction méningée inflammatoire. Cela est d'ailleurs enseigné dans les livres classiques les plus répandus :

« Les lésions, dit Régis, portent, *essentiellement et de façon constante*, sur la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ces membranes n'étant qu'un vaste rendez-vous vasculaire, les lésions portent surtout sur les vaisseaux : il s'agit surtout de gaines cellulaires épaisses qui entourent les vaisseaux et pénètrent avec eux dans la corticalité..... Il y a une méningite essentiellement vasculaire, diapédétique et fibro-plastique » (1).

(1) Régis, *Traité de psychiatrie*, éd. 1914, p 860.

Toutefois Régis remarque un peu plus loin (p. 861) « ....mais c'est dans l'écorce que les lésions paraissent le plus précoces et le plus intenses. »

Dupré estime, avec la quasi unanimité des auteurs, « .....que les méninges offrent des lésions caractéristiques..... l'arachnoïde est opalescente, épaissie, principalement le long des vaisseaux, la pie-mère est épaissie par la congestion de tous ses vaisseaux, l'infiltration œdémateuse et gélatineuse de ses mailles..... la lésion microscopique la plus caractéristique consiste dans l'adhérence de la pie-mère à l'écorce grise sous-jacente..... » Ces adhérences méningo-corticales, déjà signalées par Calmeil sont « le caractère macroscopique fondamental » de la maladie (1).

Cette dernière affirmation nous paraît beaucoup trop absolue à l'heure actuelle. Certes la symphyse méningo-corticale est une lésion très fréquente dans la paralysie générale, très facile à reconnaître sur la table d'autopsie. Nous ne sommes pas de ceux qui la considèrent comme le produit de la décomposition cadavérique (2). Il y a, pour ne pas admettre cette interprétation, des motifs nombreux, dont un seul entraîne la conviction : Les adhérences cortico-pie-mériennes sont réalisées par la rencontre et l'imbrication, d'une part de fibres conjonctives venues de la méninge, d'autre part de fibres névrogliques sorties du réseau qui environne l'écorce. Cette néo-formation conjonctivo-névroglique ne peut pas être un effet de la putréfaction ; nous n'insistons sur ce point que parce que l'hypothèse contraire a semblé avoir encore quelque crédit au moment du centenaire de la thèse de Bayle. Rogues de Fursac (3) va même jusqu'à l'adopter intégralement : « .....Ces érosions sont favorisées par la putréfaction cadavérique, car elles ne se produisent jamais quand l'autopsie est faite immédiatement après la mort. »

Nous laissons, quant à nous, aux adhérences méningo-corticales, une grande valeur dans le diagnostic anatomo-pathologique

(1) GILBERT-BALLET, *in* *Traité de pathol. mentale*, p. 4008.

(2) *In* éd. spéciale du centenaire de BAYLE, p. 441. — WERNICKE, LISSAUER, CRAMER, ALZEIHMER, JOFFROY et LERI, et RÉGIS, *in* *Traité de pathol. mentale*, éd. 1914, p. 864.

(3) ROGUES DE FURSAC, *in* *Manuel de psych.*, 6<sup>e</sup> éd. 1923, p. 413.

de la paralysie générale, mais sous la réserve que leur présence n'autorisera pas à certifier autre chose que la réalité d'un processus méningo-encéphalitique, lequel peut appartenir à d'autres maladies, notamment, et pour ne parler que de celles qui nous sont connues, à l'idiotie méningo-encéphalitique de Bourneville ou bien à l'encéphalite épidémique dans sa forme méningée; Cruchet et D. Anglade en ont signalé un cas très typique. Il ne faut point surtout que l'absence de symphyse méningo-corticale suffise pour faire réformer un diagnostic clinique de paralysie générale.

Il faut bien remarquer que la pratique des autopsies révèle toute une gamme de variétés dans l'étendue et la topographie de la symphyse cortico-méningée et cela, nous l'avons dit, sans l'intervention de causes imputables à la décomposition cadavérique. Cette remarque avait été faite par Calmeil : « ..... Lorsque les adhérences sont moins prononcées, dit-il, ..... et que la pie-mère n'a pas contracté d'union intime avec les circonvolutions, la superficie du cerveau, au lieu d'être lisse et polie, est raboteuse et chagrinée (1). Les altérations que je décris sont quelquefois peu apparentes et échappent à une investigation peu attentive » (2).

Il n'y a d'ailleurs aucun parallélisme, il est bon de le répéter, entre l'intensité ou l'orientation des troubles psychiques d'une part, la profondeur, l'étendue et la localisation des érosions corticales par adhérences méningées d'autre part. Nous faisons journellement des autopsies qui nous permettent de vérifier ce fait. A l'heure même où nous achevons ce travail inaugural, nous avons sous les yeux les centres nerveux d'une jeune femme chez laquelle les signes cliniques ont été pour ainsi dire éclatants et au complet, y compris d'ailleurs l'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il a fallu explorer

(1) Cette constatation que les auteurs classiques négligent souvent de mentionner est rigoureusement exacte et précieuse pour le diagnostic macroscopique de la paralysie générale. L'aspect chagriné est annoncé par une enveloppe méningée collée contre les circonvolutions dont elle se détache avec bruit.

(2) CALMEIL, De la paralysie générale considérée chez les aliénés, p. 382.

attentivement les hémisphères cérébraux pour y découvrir des adhérences méningo-corticales situées — comme il est de règle en pareil cas — dans la région fronto-orbitaire, rétro-chiasmatique, temporale antérieure. Le microscope en a montré de très nettes autour des nerfs optiques et olfactifs, dans les sillons cérébelleux.

Qu'est-ce à dire, sinon que l'inflammation méningée ne joue pas un rôle d'importance certaine dans la réalisation du syndrome psychopathique de la paralysie générale?

Pour les symptômes de la série somatique, il est à peine besoin d'indiquer leur indépendance vis-à-vis des méninges; ni la dysarthrie ni les signes oculo-pupillaires, ni la spasmodicité, ni l'ataxie ne relèvent de l'arachnoïdite. Les attaques épileptiformes avec reliquat hémiplégique transitoire surviennent fort bien chez les sujets dont le cerveau apparaîtra à l'autopsie dénué de pie-mérite adhésive au niveau de la zone motrice.

Voilà pour l'aspect macroscopique des méninges, dont il faut retenir qu'il varie d'un sujet à un autre et que la forme clinique ne se superpose pas toujours, comme l'avaient pensé tout d'abord D. Anglade et Authier (1), exactement à un même aspect anatomo-pathologique. Il y a sur ce point de nouvelles recherches à faire.

Arrivons à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Ici nous pouvons formuler une règle précise. L'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne sont pas rigoureusement proportionnelles à l'étendue des adhérences cortico-méningées. On peut même rencontrer la proportion inverse. Il est vrai que, toujours, lorsqu'il y a eu excès d'albumine et abondance de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, le microscope fait découvrir, en quelques points, notamment dans la méninge enfouie au fond des sillons qui séparent les circonvolutions cérébrales ou cérébelleuses, dans la gaine des nerfs optiques, une infiltration nucléaire et lymphocytaire.

(1) AUTHIER, Des prédominances symptomatiques et anatomo-pathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale. Thèse de Bordeaux 1911.

Toutefois, l'arachnoïdite pourrait bien n'être pas l'unique source des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale.

Cette modification chimique et cytologique ne se présente pas toujours au même degré ni sous la même forme. C'est ainsi que l'on peut voir la polynucléose s'associer à la lymphocytose.

Dupré n'a pas manqué de signaler l'atténuation possible, l'absence même de lymphocytose (que l'on recherchait seulement alors) dans les cas de paralysie générale les plus authentiques. Il s'exprime ainsi : «...Après avoir insisté sur la valeur positive du cyto-diagnostic dans la démence paralytique, il faut maintenant préciser ses limites et poser ses indications. Il faut signaler tout d'abord les cas, absolument exceptionnels, mais incontestables, d'absence de lymphocytose du moins temporaire dans la paralysie générale confirmée. Achard a rapporté les deux faits suivants : « Dans un cas de paralysie générale vérifiée à l'autopsie, avec énormes lésions de méningo-encéphalite adhésive, chez une femme qui succomba à une infection accidentelle, deux ponctions successives, faites à quinze jours d'intervalle, ne montrèrent aucun élément. Dans un autre cas de paralysie générale tout à fait classique, deux ponctions ne montrèrent aucun élément; une troisième permit d'observer quelques lymphocytes; enfin une quatrième donna un liquide riche en lymphocytes. Le Professeur Joffroy a également observé un cas de paralysie générale avérée, sans lymphocytose; je possède une observation analogue, chez une paralytique dont l'affection à forme démente simple, d'origine spécifique, fut vérifiée à l'autopsie; une ponction ne montra aucun lymphocyte.

Il faut conclure de ces cas négatifs, extrêmement rares, que la lymphocytose rachidienne, pour être l'un des meilleurs et des plus précoces symptômes de la paralysie générale, n'est pas un signe absolument constant, et que dans certains cas la réaction méningée peut être assez atténuée, assez peu active, pour qu'il ne s'effectue pas de dépôt leucocytaire dans le

liquide céphalo-rachidien; ces périodes d'alymphocytose sont de brève durée et d'observation bien rare » (1).

Ces cas de lymphocytose tardive ou d'alymphocytose intermittente doivent être bien rares en effet si nous en jugeons par les observations recueillies à Château-Picon pendant une période de vingt-deux années. L'apparition de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique est, en règle très générale, précoce. Si la maladie se prolonge, on la voit s'atténuer tandis que l'albuminose persiste ou s'exagère. Des examens renouvelés aux diverses étapes de la maladie, et notamment à sa phase ultime, ne nous ont pas fait découvrir de l'albuminose et de la lymphocytose chez les malades dont l'histoire est rapportée, dans les Observations I, II, III. Il va sans dire que lorsqu'il y a désaccord entre la clinique et le laboratoire on doit contrôler, par de nouveaux examens, la réalité de ce désaccord et s'assurer s'il est ou non formel.

Nous l'avons jugé tel dans les Observations I, II et III, et faisant confiance au résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous avons contesté aux signes cliniques une valeur suffisante pour créer un conflit et nous faire maintenir le diagnostic de paralysie générale.

C'est de quoi nous nous sommes repenti après avoir eu sous les yeux les résultats de l'examen anatomo-pathologique et ce travail est, en somme, un geste d'amende honorable à la clinique.

Pour que nous ayons renoncé au diagnostic de paralysie générale il a fallu pourtant que nous eussions au moins des apparences de raisons; sans doute, et les voici :

L'Observation I est celle d'une femme de quarante-six ans atteinte depuis deux ans de démence rapidement profonde, mais simple, sans euphorie, sans délire de grandeur, ou d'hypocondrie. Dans un lot important de signes somatiques, il manquait la dysarthrie, l'inégalité des pupilles. On pouvait hésiter entre le diagnostic de paralysie générale et celui de dé-

(1) BALLET, Traité de pathol. mentale, p. 1005-1006.

mence organique précoce à forme de cérébro-sclérose. L'absence d'albuminose et de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien fit accepter ce dernier et ce fut, croyons-nous, une erreur, une erreur parce que la démence globale lorsqu'elle s'installe à quarante-six ans chez une femme syphilitique, et que cette démence a pour cortège des symptômes tels que l'abolition des réflexes irido-lumineux, des mouvements choréiformes dans les membres supérieurs, est infiniment plus près de la paralysie générale que de toute autre affection organique des centres nerveux. L'évolution a d'ailleurs été celle de la paralysie générale, et l'examen anatomo-pathologique a permis de vérifier la présence de tous les signes de la maladie de Bayle et de Calmeil, hormis, bien entendu, ceux de la série méningée.

L'encéphalite sous-corticale est tout à fait nette. On peut suivre sur la ligne de séparation, entre la substance grise et la substance blanche des lobes frontaux, les oscillations du degré de sclérose. Celle-ci se présente sous l'aspect d'une bande irrégulière, avec des renflements et des étranglements, des nuances différentes de coloration. Cette bande de stratification névroglique est assurément, d'après D. Anglade, la caractéristique la plus importante de l'encéphalite paralytique, celle en tout cas qui peut être reconnue à l'œil nu après coloration élective de la névroglie.

Les lésions des cellules pyramidales sont très graves, mais l'atrophie, l'état squelettique, la dégénérescence lipoïdo-pigmentaire qu'on y observe ne se distinguent pas avec netteté de ce qu'on peut voir dans la sénilité cérébrale. La présence du tréponème pâle dans l'intérieur des cellules - signalée par Manouëlian -- serait évidemment plus significative; nos recherches sur ce point ont été infructueuses non seulement dans ce cas un peu spécial, mais aussi dans les formes les plus indiscutables de paralysie générale.

La surface libre des circonvolutions frontales avait l'aspect chagriné « raboteux » (Calmeil) qui a, nous l'avons dit, une très grande valeur diagnostique lorsqu'il s'associe, comme

c'est le cas, à la « décortication bruyante », sans entraînement par la méninge de parcelles cérébrales. La sénilité cérébrale ne réalise pas cet aspect; l'atrophie des circonvolutions y est plus massive; l'écorce est tenue éloignée des méninges par l'interposition des liquides séreux en excès. Au microscope, le cortex apparaît revêtu d'une bande névroglique fortement colorée en bleu, épaissie, formée par des fibres de gros calibre, parallèles à la surface du cerveau. En la suivant, on rencontre des trousseaux de fibres qui, s'appuyant sur cette bande, dont elles semblent même provenir, s'enfoncent comme des coins dans l'épaisseur de la substance grise. Au niveau de la base de ces coins, il y a une dépression; l'ensemble de ces dépressions réalise l'aspect « chagriné » remarqué à l'œil nu.

Ainsi la substance grise se trouve « coincée » entre deux bandes de sclérose névroglique qui semblent l'étreindre. Cela est bien dans la manière du processus encéphalitique de la paralysie générale. Ordinairement, dans la zone intermédiaire, le parenchyme cérébral est disloqué, pauvre en névroglie. Ici elle se montre envahie par de très nombreux astrocytes, plus déliés que ceux d'une substance grise de cerveau sénile. En certains points apparaissent des placards formés par des réseaux fibrillaires amassés et pelotonnés comme dans la sclérose miliaire ou « nidulaire ». Les cellules en bâtonnet, ou « stäbschenzellen » de Nissl, sont disséminées partout. La coloration de la myéline fait ressortir la disparition du réseau superficiel d'Exner, une pâleur anormale de la substance grise et de la substance blanche, particulièrement autour des vaisseaux. Cette raréfaction péri-vasculaire de la myéline est très accusée dans la substance blanche du cervelet. La myéline absente est remplacée par de la névroglie. La gaine conjonctive des vaisseaux ne présente pas l'infiltration nucléaire si commune dans la paralysie générale. Il semble bien que ce qui a surtout réagi par l'inflammation et l'hyperplasie, c'est l'adventice névroglique.

La paroi du quatrième ventricule est le siège de fines granulations visibles à jour frisant, mais très apparentes sous le mi-

croscopie, l'épendyme a proliféré aussi vers la profondeur; dans le sillon opto-strié on relève de nombreux îlots d'épithélium inclus dans un réseau fibrillaire sous-épendymaire nettement épaissi.

Les faisceaux pyramidaux accusent un degré net de sclérose névroglique, qui atteste la démyélinisation dégénérative d'un assez grand nombre de ses fibres. Dans la moelle, cette dégénération n'est bien évidente que dans le faisceau croisé.

Nous nous croyons autorisé à redresser notre diagnostic sur la foi de ces constatations. Il ne manquait presque rien au syndrome clinique pour être celui d'une paralysie générale typhique; il ne manque vraiment au tableau anatomo-pathologique, pour réaliser exactement celui de cette maladie, rien autre que l'infiltration des enveloppes conjonctives par des éléments inflammatoires.

Le parenchyme nerveux est le siège de lésions considérables très typiques d'encéphalite paralytique.

Aussi bien le diagnostic de paralysie générale ne s'établit-il pas d'ordinaire sur un bloc dont les éléments peuvent être assez divers et assez diversement assemblés? Pour l'établir, nous avons ici des matériaux de premier ordre : démence globale rapidement progressive, troubles de la motilité et de la réflexivité, l'âge favorable (quarante-six ans), l'étiologie syphilitique; les marques irrécusables d'une encéphalite diffuse interstitielle et parenchymateuse, indemne des caractères de la sénilité cérébrale.

Ne pouvons-nous pas, avec cela, nous passer de l'appoint méningé pour édifier un diagnostic de paralysie générale? Pour des raisons faciles à saisir, il y a intérêt à maintenir dans le cadre de cette dernière maladie les cas comme celui que nous venons de rapporter; nous reviendrons sur ce point à la fin de ce travail.

\*  
\* \* \*

L'Observation II nous montre un sujet entrant brusquement dans la maladie, par une douleur subite, sorte de « coup de

fouet » dans le dos, qualifié, sans doute à cause de sa violence, de « coup de fusil » par la malade.

Les signes somatiques : tremblements musculaires, exagération de la réflexivité tendineuse, troubles de la marche, se maintiendront toujours au premier plan, après s'être rapidement compliqués de déchéance intellectuelle globale, d'euphorie, d'excitation psychique.

Il y avait largement de quoi justifier le diagnostic de paralysie générale qui fut adopté à la Clinique neuro-psychiatrique de l'hôpital Saint-André et maintenu dans le premier certificat établi à l'Asile de Château-Picon. La ponction lombaire fit sortir un liquide indemne d'albuminose et de lymphocytose vraie. Le même résultat avait été obtenu à l'hôpital Saint-André.

Notre diagnostic en fut ébranlé et nous crûmes trouver, dans la revision des symptômes cliniques, des raisons suffisantes pour le faire écarter. A la réflexion, il nous sembla que le mode de début de cette maladie était insolite, que les troubles de la marche se tenaient exagérément en avance sur la déchéance mentale demeurée partielle, tandis que la paralysie se montrait complète. La dysarthrie nous parut insuffisamment caractéristique. Bref, le diagnostic inséré dans le deuxième certificat, dit de quinzaine, est celui de « démence organique ».

La mort survint rapidement en état de mal épileptiforme ; ce qui est plus conforme aux habitudes de la paralysie générale qu'à celles de la démence organique.

Nous ne recommencerons pas ici l'énumération déjà faite, à la suite de l'observation clinique, des résultats fournis par les investigations anatomo-pathologiques. Résumons-les en disant que le système nerveux a donné l'impression d'avoir parcouru en sept ou huit mois les étapes que la plupart des malades mettent plusieurs années à franchir.

Le processus destructif était remarquable par son extension à presque tous les territoires cérébraux, au cervelet, au mésocéphale, au bulbe et à la moelle épinière. Notre examen ne s'est pas étendu, et il y a là une lacune que nous regrettons, au système nerveux périphérique et aux ganglions du système sympathique.

Dans l'écorce du lobe frontal, on retrouve tous les caractères de l'encéphalite paralytique : ligne de sclérose névroglique sous-corticale, néoformations vasculaires, surabondance de cellules en bâtonnets (stäbschenzellen de Nissl). La pie-mère ne porte aucune trace d'inflammation. Elle n'adhère pas à la substance grise ; celle-ci se détachait aisément par frottement avec le dos d'un scalpel, laissant à nu des circonvolutions blanches et indurées. Les manchons conjonctifs qui environnent les vaisseaux à leur entrée dans l'écorce ne sont pas le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires. Par contre, l'adventice névroglique est presque partout, notamment dans le cervelet, les noyaux gris de la protubérance, les cornes antérieures et les cordons latéraux de la moelle, le siège d'un épaississement considérable, révélé à la loupe par une multitude de points bleus, sur les coupes colorées au bleu victoria.

Les lésions rencontrées dans les étages inférieurs de l'axe cérébro-spinal ont assurément ici une importance toute particulière en rapport évident avec la gravité des symptômes de la série pyramidale et extra-pyramidale.

Dans le corps strié, et dans toutes les parties de ce corps strié, dans le locus niger, on remarque, outre des lésions cellulaires considérables mais banales, la formation autour des vaisseaux de couronnes névrogliques d'assez grandes dimensions, de contours irréguliers, empiétant plus ou moins profondément sur les territoires environnants, englobant des formes de Golgi en désagrégation, quelques-unes phagocytées par les cellules araignées. Emprisons-nous de dire que nous n'avons pas une seule fois rencontré même l'ébauche de formations lacunaires, qui n'eussent pas manqué de se produire, s'il s'était agi d'un processus d'artério-sclérose cérébrale lié à la sénilisation simple.

Sur la voie pyramidale, nous avons signalé l'existence d'une sclérose névroglique *égale des deux côtés*, avec démyélinisation correspondante. Le faisceau de Türek n'y participe pas.

Il serait hors de propos de commenter ici toutes les constatations intéressantes auxquelles a donné lieu l'examen attentif de ce cas.

Nous en avons dit assez, croyons-nous, pour être autorisé à conclure que, du point de vue anatomo-pathologique aussi bien que du point de vue clinique, ce cas mérite bien de s'appeler une paralysie générale, malgré que les méninges aient omis de participer à sa réalisation rapide.

Pour ce cas aussi, nous aurons à nous demander s'il est plus avantageux, s'il est plus commode et plus judicieux de l'admettre dans le cadre assoupli de la maladie de Bayle et Calmeil, ou bien, au contraire, de créer pour lui et quelques autres un compartiment spécial dans le domaine, déjà bien vaste et à contours mal délimités, de la sénilité cérébrale.

\*  
\* \*

L'Observation III concerne une femme de quarante-et-un ans, munie à son arrivée à Château-Picon d'un certificat dans lequel les symptômes essentiels de la paralysie générale étaient énumérés, le diagnostic de cette maladie nettement formulé.

La démence était profonde et béate, les signes physiques de la série organique abondaient. Il n'y eut aucune hésitation, et le diagnostic de paralysie générale fut même le seul envisagé. La ponction lombaire donna issue à un liquide légèrement ambré, faiblement albumineux et totalement dépourvu d'éléments figurés.

Ce résultat pouvait à la rigueur indiquer l'existence d'une pachyméningite hémorragique, si fréquente à la phase ultime de toutes les atrophies cérébrales. Il était négatif, eu égard à l'hypothèse d'une inflammation des méninges molles.

- La ponction lombaire ayant été renouvelée à deux reprises, à quelques jours d'intervalle, les premiers résultats se trouvèrent confirmés. On remarqua seulement la décoloration progressive du liquide et la disparition du léger excès d'albumine constaté le jour de l'admission.

Le diagnostic de paralysie générale fut, à regret, abandonné et remplacé par celui de « démence organique ». La maladie avait débuté en 1919, à trente-neuf ans, et parcouru en deux années toutes ses étapes, puisque la mort est survenue le 28 janvier 1922.

La réaction de Bordet-Wassermann s'était révélée positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie a permis de reconnaître la trace discrète de quelques suffusions sanguines à la face externe de la dure-mère, sans feuillet de pachyméningite. La pie-mère, très légèrement opalescente, se détachait aisément, partout, de la corticalité cérébrale. Au niveau du lobe préfrontal, elle était non point adhérente, mais *collée*, contre les circonvolutions. En la décollant, l'oreille percevait un bruit, et la substance grise apparaissait comme une « peau de chagrin ». Le grattage entraînait la substance grise et faisait surgir des circonvolutions blanches, fermes et aplaties. Fermeté anormale du cervelet et de la protubérance. Granulations discrètes sur toute l'étendue des ventricules cérébraux, plus accusées sur le plancher du quatrième. Aspect marbré très typique de toute la substance grise. Partout le contraste avec la substance blanche est très prononcé.

L'examen histologique a montré, réunies dans l'axe cérébro-spinal, toutes les lésions qui se peuvent rencontrer dans les paralysies générales les plus typiques, sauf bien entendu celles qui ressortissent aux méninges molles.

La ligne bleue d'encéphalite sous-corticale peut être suivie à l'œil nu; elle est continue, irrégulière, souvent étalée lorsqu'elle traverse des lacs de sclérose névroglitique, dessinés surtout au sein de la substance blanche.

Dans le cervelet, c'est toute la substance blanche qui apparaît fortement teintée de bleu. Le microscope fait voir cependant une invasion assez considérable de la substance grise par des fibres névroglitiques d'assez gros calibre, disposées en colonnades. C'est là que l'on trouve, exceptionnellement abondantes, les « stäbschenzellen » de Nissl.

Rappelons que ces cellules en bâtonnet du cervelet ont été considérées par Achucarro, avec l'assentiment de R. Y Cajal, comme des cellules névroglitiques jeunes. D. Anglade est d'avis que cette interprétation ne peut pas être considérée comme définitive.

Les grandes cellules pyramidales du lobule paracentral et de

la circonvolution frontale ascendante offrent tous les modes d'altération possibles : chromatolyse, atrophie, dégénérescence pigmentaire, etc. Nous n'avons pas réussi à les voir habitées par des tréponèmes.

La sclérose des faisceaux pyramidaux est très visible sur tout leur trajet.

Elle est loin d'atteindre le degré des dégénération consécutive aux lésions capsulaires ou même corticales en foyer. En outre, le faisceau pyramidal direct est indemne.

Ainsi, dans ce cas, l'examen anatomo-pathologique, au moins aussi sévèrement que dans les deux autres, nous rapproche d'avoir méconnu une paralysie générale bien authentique sous prétexte que le liquide céphalo-rachidien nous apportait le témoignage de l'intégrité des méninges molles. Par ailleurs, le tableau clinique était au complet : démence globale euphorique et niaise survenue à l'âge de trente-neuf ans chez une femme syphilitique; démence rapidement progressive, accompagnée de troubles de l'équilibre, de la marche, de la réflexivité tendineuse.. etc., mort dans la cachexie paralytique, après deux années seulement de maladie.

\* \* \*

Nous aurions pu, en puisant dans les recueils de Châteaupicon, récolter d'autres observations analogues, et susceptibles d'être rapprochées de celles que nous venons de commenter. Il nous a semblé préférable de ne produire ici que des faits saillants par la netteté avec laquelle le problème à résoudre s'y trouve posé : des faits récents, étudiés complètement avec le secours des moyens d'investigation les mieux contrôlés par l'expérience.

Les trois cas retenus ont été observés en une période de temps relativement courte. Ils ont donné lieu, du vivant des malades, aux mêmes réflexions et aux mêmes erreurs. C'est de ces erreurs que nous voulons retirer un enseignement afin d'éviter que désormais elles se renouvellent.

Mais s'agit-il bien d'erreurs, et n'avons-nous pas eu raison de

réformer, comme nous l'avions fait, un diagnostic de paralysie générale, de le remplacer par celui de démence organique ?

En lisant l'Observation I on peut être impressionné par le caractère de la démence, qui est profonde, presque trop profonde, simple, sans délire, et tardivement compliquée de troubles moteurs, dans lesquels ne prédomine pas la dysarthrie. Au lieu que, dans l'Observation II, le début de la maladie paraît avoir été « lombaire ». En tout cas la paralysie était déjà complète, tandis que la démence demeurait partielle.

Et si dans l'Observation III, on voit la démence et la paralysie aller de pair, il est permis de s'étonner qu'elles soient parvenues, en moins de deux années, à un degré extrême.

D'autre part, les résultats fournis par les examens anatomo-pathologiques ne sont pas à l'abri de toute critique. Le diagnostic histologique, tout comme le diagnostic clinique, repose sur un ensemble de lésions dont aucune n'est absolument caractéristique, auxquelles nous n'attribuons pas unanimement, la même valeur ou la même signification. C'est ainsi par exemple que le défaut de périvascularite conjonctive pourrait être interprété comme une abstention de la syphilis, malgré le témoignage positif de la réaction de Bordet-Wassermann.

Ces objections, et bien d'autres encore, nous ne les avons pas écartées sans les avoir méditées, et la conclusion de nos réflexions a été qu'il est très légitime, qu'il est avantageux d'appliquer aux cas que nous visons le diagnostic ferme de paralysie générale.

Aussi bien, quel autre diagnostic pourrait leur mieux convenir ?

Celui de démence organique ?... Ce serait avancer considérablement la limite d'âge au delà de laquelle on peut parler de sénilité cérébrale, et la reporter en deça de la quarantaine (Obs. III). Ce serait ajouter aux formes de sénilisation déjà admises une variété nouvelle caractérisée par l'étranglement de la substance grise du cerveau et du cervelet entre deux bandes de névroglie, l'invasion des mêmes organes par de très nombreuses cellules en bâtonnet, la dégénération bilatérale des faisceaux pyramidaux, avec intégrité du faisceau de Turck, etc.

Ce serait aussi faire peu de cas de la physionomie clinique, du mode d'évolution, de l'étiologie, qui ne sont vraiment pas ceux de la démence organique, non lacunaire surtout.

De toute manière, on conviendra que nos trois observations ont moins de peine à s'introduire dans le cadre de la paralysie générale qu'à se faire admettre dans celui de la sénilité cérébrale.

Dès lors, les cas semblables devront bénéficier désormais de ce que nous savons ou pourrons apprendre sur les causes de la paralysie générale, sur sa prophylaxie et son traitement. Et c'est là le côté pratique de notre travail.

Il y aurait, et nous venons de dire pourquoi, des inconvénients un peu moindres à ne voir dans nos trois premiers cas que des formes particulièrement graves de syphilis cérébrale.

Celui qui fait l'objet de l'Observation IV, inachevée et inutilisable, nous avons pris la précaution de le dire, au point de vue de la solution du problème ici posé, ne manque pas pourtant d'intérêt, à ce titre qu'elle paraît réaliser une transition, en quelque sorte une liaison entre la paralysie générale sans méningite et la syphilis du cerveau,

Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans, notoirement syphilitique, femme de syphilitique, traitée pour sa syphilis, laquelle a été déclarée responsable des premiers troubles de l'esprit. Ceux-ci se sont traduits d'abord par de l'inertie, ensuite par de la subexcitation, avec achats inconsidérés, propos et gestes étranges, manque de sens moral et social, euphorie. Au point de vue somatique, on a noté successivement des céphalées violentes, des troubles de la réflexivité oculo-pupillaire, quelques tremblements dans les muscles de la face, sans dysarthrie; des accidents épileptiformes avec reliquats paralytiques et paraphasiques. La paraphasie dure encore; il est permis de penser qu'il s'est produit, à hauteur du pied de la première circonvolution temporale gauche, une lésion en foyer. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang et négative dans le liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire, plusieurs fois renouvelée, a toujours donné issue à un liquide tota-

lement dépourvu d'éléments figurés, à peine plus albumineux que normalement. La réaction de Bordet-Wassermann est invariablement positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons signalé que cette malade arrive au terme de sa maladie sans avoir présenté l'expression de physionomie si caractéristique de la démence paralytique.

D'autre part le début de l'affection a été insidieux, en coïncidence avec un traitement antisypilitique, pour des accidents sans doute peu discrets, son évolution lente a été marquée par des incidents de la série apoplectique, paralytique et paraphasique, plus accentués que ceux qu'on observe communément dans la paralysie générale. Peut-être sommes-nous plus éloignés de cette dernière maladie que de la syphilis cérébrale. L'examen anatomo-pathologique nous éclairera sur ce point.

Quoi qu'il en soit, pour faire entrer ce cas dans le cadre de la syphilis cérébrale, il faudra compter sur l'élasticité de ce cadre, qui est effectivement grande.

A vrai dire, nous parlons beaucoup de syphilis cérébrale, en anatomie pathologique aussi bien qu'en clinique, et nous ne nous entendons pas très bien sur les caractères et les limites qui doivent lui être assignées. La barrière qui la sépare de la paralysie générale est forcément fragile, et, tout compte fait, dans bien des cas, on s'appuie pour les distinguer l'une et l'autre sur les résultats de la thérapeutique antisypilitique, comme s'il n'était pas avéré que les cas les plus nets de syphilis cérébrale résistent à cette thérapeutique, tandis que quelques cas de paralysie générale s'amendent considérablement par le même moyen.

Sur le point spécial qui nous préoccupe ici, de la participation méningée, les avis sont très partagés. Les uns considèrent que « classiquement » la paralysie générale consiste dans l'atteinte initiale de la substance nerveuse par le tréponème, « tandis que la syphilis cérébro-méningée est primitivement une lésion de méningite plus ou moins circonscrite, se développant davantage en certains points et envahissant de proche en proche les centres nerveux sous-jacents. La méningite serait donc pri-

mitive dans la syphilis cérébrale et ne serait qu'une *lésion contingente*, qu'une réaction méningée secondaire, au cours de la paralysie générale » (1).

Cette manière de voir ne nous semble pas conforme à la réalité des faits. Si l'on envisage, d'un côté, les diverses formes de la syphilis cérébrale, et de l'autre la paralysie générale ; si on évalue la fréquence ou l'importance de la participation méningée de part et d'autre, nous sommes d'avis que la balance penche nettement vers la paralysie générale.

En parcourant le registre des ponctions lombaires pratiquées à l'Asile de Château-Picon ou ailleurs, on peut s'assurer que les formes les plus caractéristiques, à tous égards, de syphilis cérébrale ne sont accompagnées souvent que d'un faible excès d'albumine et d'une lymphocytose insignifiante dans le liquide céphalo-rachidien. Le cas échéant, l'examen anatomo-pathologique a confirmé l'exactitude du silence méningé.

En ce qui concerne les lésions vasculaires, on est généralement d'avis qu'on y trouve la signature de la syphilis, mais, pour les uns, c'est l'endartérite qui est la marque de la spécificité, au lieu que, pour bien d'autres, c'est la périartérite.

Or cette dernière est la règle à peu près absolue dans la paralysie générale, l'autre, l'endartérite, appartient incontestablement à la syphilis cérébrale.

La périartérite coïncide avec la méningite et représente d'ailleurs un processus inflammatoire de même ordre conjonctif.

Il y a donc, on le voit, dans cette question de la syphilis cérébrale, de troublantes obscurités. Les ténèbres ne se dissiperont que le jour où la recherche du tréponème, devenu aisée, nous apportera de la lumière. Pour le moment, l'observation et le raisonnement nous conduisent à penser que les formes graves de démence paralytique chez les syphilitiques doivent pouvoir se réaliser par la seule atteinte des éléments nerveux, sans le concours, habituel, mais non rigoureusement indispensable,

(1) Ivan BERTRAND, Les processus de désintégration nerveuse. Masson, éditeur, Paris, 1923, p. 142.

d'une inflammation préalable ou parallèle des organes mésodermiques, tels que méninges et vaisseaux.

Et sans méningite ni vascularite, le diagnostic de paralysie générale doit pouvoir être appliqué aux démences paralytiques survenues précocement, évoluant rapidement, offrant à l'examen histologique les signes d'une *encéphalite interstitielle et parenchymateuse diffuse*.

---



## CONCLUSIONS

---

### I

a) La paralysie générale, après avoir été, à l'origine, considérée comme la conséquence d'une *arachnitis chronique*, et de cela seulement (Bayle, 1822), est actuellement et depuis cent ans (Calmeil, 1825) appelée en langage anatomo-pathologique : *méningo-encéphalite*.

b) Il est indiscutable que l'inflammation des méninges molles, que les adhérences méningo-corticales sont d'une extrême fréquence et fort aisément reconnaissables à l'autopsie des sujets mort de paralysie générale.

c) Il n'est pas moins certain que l'appoint méningé, dans les processus méningo-encéphalitiques, se montre, suivant les cas, d'une intensité très variable.

Par son étendue, par sa topographie, la méningite ne se conforme pas exactement à la gravité de la maladie; non plus qu'à ses caractères particuliers.

L'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien accusent, en outre, des variations de degré qui ne correspondent pas toujours aux mêmes variétés cliniques.

d) La paralysie générale la plus éclatante peut ne s'accompagner que d'une pie-mérite légère, d'une albuminose et d'une lymphocytose relativement discrètes, au lieu que la symphyse méningo-corticale sera presque totale, que l'albumino et le cyto-diagnostic seront très positifs dans une forme cliniquement terne.

e) On peut sans imprudence aller jusqu'à dire que, dans l'expression symptomatique de la paralysie générale, il n'y a aucun signe qui appartienne sans conteste à la série méningitique.

D'autre part, les syndromes trouvent une explication aisée dans l'encéphalite interstitielle diffuse, qui n'est jamais en défaut.

## II

a) En partant des formes de paralysie générale à déterminations méningées fort discrètes pour arriver à la paralysie générale sans méningite, il semble dès lors que le chemin à parcourir ne puisse pas être très long ni très pénible.

Effectivement, l'observation des malades, attentive et affranchie de préjugés, y conduit sans effort.

b) Il y a préjugé dans cette croyance que la révélation d'une méningite chronique, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, est indispensable pour l'établissement d'un diagnostic de paralysie générale.

c) Des faits bien contrôlés nous invitent, au contraire, à formuler ce diagnostic toutes les fois qu'il y a démence globale et paralysie bilatérale, chez des sujets jeunes syphilitiques, dépourvus de tous les signes de lésions circonscrites de l'axe cérébro-spinal; à confirmer ce diagnostic lorsque l'examen anatomopathologique met en évidence l'encéphalite interstitielle, si caractéristique même sans la coexistence d'une méningite chronique.

d) Des faits de cette nature ne sauraient rentrer dans le cadre, même démesurément agrandi, de la sénilité cérébrale. Des raisons d'âge, d'étiologie, des considérations d'ordre anatomopathologique s'y opposent formellement.

e) Peut-être y aurait-il moins d'inconvénients à les admettre dans le domaine de la syphilis cérébrale.

Certes, les barrières n'en sont pas rigides, on peut y entrer sous des masques très différents, et une démence paralytique syphilitique devrait pouvoir y trouver place.

f) Mieux vaut, croyons-nous, ne pas compliquer davantage cette question déjà très obscure de la syphilis cérébrale.

Nous ignorons si la méningite chronique y est prépondérante ou accessoire, si, dans les lésions vasculaires, l'endartérite l'emporte sur la périartérite, si le tréponème se cantonne dans les vaisseaux.

Nous savons seulement que, dans les formes les plus nettes de la syphilis cérébrale, les lésions méningées ou encéphaliques sont circonscrites.

g) Dans les cas que nous avons rapportés, il y a encéphalite diffuse. C'est une des raisons pour lesquelles nous pensons qu'il est plus judicieux de les verser au compte de la paralysie générale.

Vu, bon à imprimer :  
*Le Président,*  
Henri VERGER.

Vu :  
*Le Doyen,*  
C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :  
Bordeaux, le 17 janvier 1925.  
*Le Recteur de l'Académie,*  
F. DUMAS.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ACHARD et GRENET. — *Revue neurologique*, 30 mars 1903.
- ACHARD et DEMANCHE. — Société de neurologie, 9 novembre 1906.
- ALZREIMER. — Les formes atypiques de la paralysie générale. Congrès des aliénistes 1901. Analysé in *Revue psychiatrique*, février 1903.
- Histologie de la paralysie générale. Soc. méd. de Munich, mars 1906.
- ANGLADA (Jean). — Le liquide céphalo-rachidien, ses propriétés et caractères physiques et biochimiques, etc. *Gazette des hôpitaux*, n° 36, p. 501-507, 26 mars 1910.
- ANGLADE. — Altération des cellules nerveuses dans la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, août 1908.
- Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale. Soc. de neurol. de Paris, 4 juillet 1901.
- Un nouveau procédé de coloration de la névroglie. Soc. de neurol., 7 février 1901.
- ANGLADE et CHOCRAUX. — La névroglie dans la paralysie générale. *Revue de neurol.*, 30 juillet 1900.
- ANGLADE et JACQUIN. — A propos de quelques résultats pratiques et immédiats obtenus par la ponction lombaire. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 6 avril 1906.
- ANGLADE et LATREILLE. — Lésions du cervelet dans la paralysie générale. Congrès des aliénistes et des neurologistes. Genève-Lausanne 1907.
- ARNAUD (F.-L.). — La paralysie générale après Bayle. Centenaire de la thèse de BAYLE, Paris 1922.
- Diagnostic de la paralysie générale. Congrès des aliénistes et neurologistes. Toulouse 1897.
- AUTHIER. — Des prédominances symptomatiques et anatomo-pathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale. Thèse de Bordeaux 1911.

- BABONNEIX. — Syphilis nerveuse. Collect. SERGENT, t. I.
- BAILLARGER. — Note sur la paralysie générale. *Ann. méd.-psychol.*, 1847.
- BALLET (G.). — Traité de pathologie mentale, 1903.
- BAYLE. — Recherches sur les maladies mentales. Thèse de Paris 1822.
- Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, p. 139 et suivantes, 1826.
- BUCK (DE). — Histo-pathologie de la paralysie générale. Soc. de méd. mentale de Belgique, sept. 1904.
- CALMEIL. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés. Paris. J.-B. Baillière, 1826.
- Des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1852.
- CALMETTES. — Le cervelet sénile. Thèse de Bordeaux 1907.
- DELAYE. — Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés. Thèse de Paris 1824.
- DESPORT. — Paralysie générale sans réactions humorales. Soc. de méd. ment., mars 1924.
- DUPOUY-SCHIFF et M<sup>me</sup> REQUIN. — Syndrome paralytique et syndrome humoral. Soc. clin. de méd. ment., 1924.
- DUPRÉ. — Art. « Paralysie générale » in Traité de pathol. mentale de G. BALLET. Paris, 1903.
- FOURNIER. — La syphilis cérébrale. Paris, 1879.
- GUÉRIN. — La pathogénie des ictus de la paralysie générale. Thèse de Lyon 1895.
- GUIARD et DUFLOS. — Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Soc. médico-psychol., 4 décembre 1902.
- JOFFROY. — Soc. médic. des hôpitaux, janvier 1903.
- JOFFROY et DUPOUY. — Soc. de psychol., 23 janvier 1913.
- KRÖPELIN. — Psychiatrie, 8<sup>me</sup> édit., 1910.
- LATREILLE. — Contribution à l'étude du cervelet dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux 1907.
- LEGRAIN. — Pathogénie des ictus dans la paralysie générale. Soc. méd.-psychol., 26 novembre 1894.
- LHERMITTE. — Anatomie pathologique de la paralysie générale. (Centenaire de la thèse de Bayle, 1922.
- LUNIER. — Recherches sur la paralysie générale progressive. Paris 1849.
- MAGNAN et SÉRIEUX. — La paralysie générale. Paris, Masson, 1894.
- MARIE et VIOLETT. — L'albumo-diagnostic dans les maladies mentales. Congrès de Rennes, août 1905.

NAGEOTTE. — Thèse de Paris 1893.

- Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale, du tabes et de la syphilis, à propos de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans ces affections. Paris 1901.

NISSL. — Sur le diagnostic anatomique de la paralysie générale progressive. *Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte*, 1898.

PASCAL (M<sup>lle</sup>). — Des prédominances régionales des lésions dans la méningo-encéphalite diffuse. Thèse de Paris 1903.

RÉGIS (E.). — Précis de psychiatrie, 1914.

ROBERT (Jean). — La ponction lombaire. Thèse de Bordeaux 1903.

ROQUES DE FURSAC. — Manuel de psychiatrie. Paris 1917.

SÉGLAS et NAGEOTTE. — Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1901.

SERIN (M<sup>lle</sup>). — Paralysie générale sans réactions humorales. *Soc. clin. de méd. ment.*, mars 1924.

TARGOWLA (R.). — Thèse de Paris 1922 : Le syndrome humoral de la paralysie générale ; ses modalités, sa valeur.

VERGER et CESTAN. — Précis de pathol. int., tome IV.

WIDAL et LEMIERRE. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1902.









